Nr 43 — 23 października 1938 — Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE

Dr Władysław SZREDER. St. Asyst. Kliniki. Warszawa

Stwardnienie tętnicy płucnej na podstawie materiału I Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. P.

Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. P. w Warszawie
Dyrektor: Prof. dr med. Zdzisław Gorecki

I

Wstęp

Miażdżyca tętnicy płucnej była już od dawna znana, ale prawie wyłącznie tylko anatomo-patologom. Dla kliniki stwardnienie tętnicy płucnej nabrało większego znaczenia od chwili, gdy Abel Ayerza w Argentynie zwrócił w wykładzie swym uwagę na zespół *„Cardiacos negros"*, a uczniowie jego, zwłaszcza Escudero i Arrillaga zagadnienie to szeroko omówili. Nie będę tu podawać bliższych danych historycznych, dotyczących stwardnienia tętnicy płucnej, gdyż można je znaleźć w wielu pracach, zwłaszcza w monografii Arrillagi, a u nas w niedawno ogłoszonej pracy A. Oszackiego i E. Szczeklika (P. Arch. Med. Wewn. T. XV, z. 1, 1937 r.). Mimo wszystko jednak znajduje się w piśmiennictwie światowym, a zwłaszcza naszym, stosunkowo niewiele prac klinicznych opartych na większym materiale, gdyż przeważnie opisywano tylko bardziej wybitne przypadki stwardnienia tętnicy płucnej. W naszym piśmiennictwie pierwszy, zdaje się, poruszył tę sprawę Zdz. Michalski (opis 2 przypadków). Po dłuższej przerwie dopiero w naszej klinice prof. Gorecki od 1932 r. zajął się tym zespołem i od tego czasu przedstawialiśmy nieraz przypadki stwardnienia tętnicy płucnej na posiedzeniach klinicznych oraz Koła Warsz. Tow. Intern. (Rytel, Jaroszewicz, Dobrowolski) i Szp. św. Ducha. Znajdujemy następnie prace Bujniewicza, Steina i wyżej wymienioną pracę A. Oszackiego i E. Szczeklika. Prof. W. Orłowski w podręczniku swym z r. 1933 uwzględnia ten zespół, poświęcając mu osobny rozdział. Nie rozwiązano jednak bez zastrzeżeń całego szeregu zagadnień związanych ze stwardnieniem tętnicy płucnej. Tak np. nieznana jest etiologia tzw. pierwotnej miażdżycy płucnej, różne są zdania co do roli kiły i innych chorób w powstawaniu stwardnienia tętnicy płucnej, a zwłaszcza nie wyjaśniono ostatecznie, jaka jest przyczyna i tło patogenetyczne zespołu klinicznego *„cardiacos negros"* opisywanego jako charakterystyczny dla miażdżycy tętnicy płucnej. Cały szereg przypadków stwardnienia tętnicy płucnej obserwowanych w naszej Klinice uprawniał nas do zabrania głosu w tej sprawie. Biorąc to wszystko pod uwagę, przystąpiłem do niniejszej pracy.

miażdżycę tętnicy płucnej i nie w każdym przypadku anatomopatolog otwierał tętnice płucne, co dopiero zostało uskutecznione w drugim okresie, tj. po objęciu przez prof. Goreckiego kierownictwa Kliniki (1932—1937). Materiał powyższy obejmuje *wyłącznie przypadki sekcyjne*, pochodzące z naszej Kliniki, gdyż chodziło mi o zebranie materiału nie podlegającego dyskusji pod względem rozpoznania [1]). Jak widać z tych liczb, miażdżyca tętnicy płucnej wcale do rzadkości nie należy, co zresztą ostatnio potwierdzają wszyscy autorowie, poza tym częstość stwierdzania tych zmian zależy od pewnego nastawienia klinicysty i anatomo-patologa. Tak np. w roku 1926 nie znalazłem ani jednego przypadku stwardnienia tętnicy płucnej, co niewątpliwie zależało od braku nastawienia w tym kierunku, gdyż w roku 1936 było 21 przypadków sekcyjnych miażdżycy tętnicy płucnej, a trudno widzieć przyczynę tak znacznej różnicy w czystym przypadku lub w doborze materiału klinicznego. Nie należy też zapominać, że znaczna liczba rozpoznanych przez nas stwardnień t. pł. została wypisana za życia.

Wiek chorych wahał sie od 16 do 81 lat. Kobiet było 46, mężczyzn 85. Liczby te w odróżnieniu do całego materiału niewiele mówią i dopiero przy podziale materiału na grupy będą miały większe znaczenie. Ze względu na to, że poszczególne przypadki miażdżycy tętnicy płucnej w zależności od przyczyny wywołującej i tła patogenetycznego mają często zupełnie inny obraz kliniczny, a nawet wymagają innego leczenia, już teraz przystąpię do podziału całego materiału i poszczególne grupy będę rozpatrywać oddzielnie. Przede wszystkim, zgodnie z innymi autorami, w zależności od tego, czy istnieje oczywista przyczyna stwardnienia tętnicy płucnej, czy też nie, podzieliłem cały materiał na miażdżycę wtórną lub pierwotną. We wtórnej wyodrębniłem dwie grupy: I — gdzie stwardnienie tętnicy płucnej zależy od przyczyn ogólnych i II — miejscową, gdzie przyczyna leży w obrębie klatki piersiowej. W I grupie miażdżycy wtórnej rozlanej, uczyniłem podział na a) miażdżycę tętnicy płucnej, będącą tylko wyrazem, choć w znacznie mniejszym stopniu, rozlanej miażdżycy tętnic u osób starszych i b) stwardnienie tętnicy płucnej wskutek różnych chorób ogólnych, jak chorób zakaźnych, np. kiły, zatruć itp., oraz z nieznanej przyczyny występujące u osób w młodym wieku lub w sile wieku. W II grupie stwardnienia tętnicy płucnej miejscowej, gdzie przyczyna polega na zmianach w obrębie klatki piersiowej wyodrębniłem dwie podgrupy: a) miażdżycę t. pł. wskutek zmian w układzie krążenia w obrębie klatki piersiowej, a przede wszystkim chorób serca i b) miażdżycę t. pł. wskutek zmian w innych narządach klatki piersiowej, jak i w płucach, opłucnej, oskrzelach, czyli tzw. miażdżycę t. pł. płucno-pochodną.

Jak z tego widać, podział ten jest przyczynowy (zresztą bardzo zbliżony do podziału prof. Oszackiego), ale jak to

Podział kliniczny stwardnienia tętnicy płucnej

- I. *Pierwotna (?)*
- II. *Wtórna*
  - A. *Z przyczyn ogólnych*
    - a) rozlana miażdżyca tętnic starcza *(późna)*
    - b) rozlana miażdżyca tętnic (zakażenie, zatrucie itp.) *(wczesna)*
  - B. *Pochodzenia miejscowego*
    - a) choroby serca *(sercowo-pochodna)*
    - b) choroby płuc *(płucno-pochodna)*

II

Materiał zbadany

Materiał składał się ze 131 chorych, leczonych w I Klinice Wewn. U. J. P. od 1925 do 1937 roku. Na lata 1925—1931 przypada 26 przypadków, tj. 3,7 rocznie, na lata 1932—1937 — 106 przypadków, tj. 17,6 rocznie. Różnica ogromna, która tłumaczy się tym, że w pierwszych latach zbyt mało zwracano uwagi na

już zaznaczałem i jak to wynika z rozpatrywania poszczególnych grup, różnią się one pod względem patogenetycznym, kli-

[1]) Sekcje były wykonane w prosektorium Szpitala św. Ducha przez kierowniczkę dr Siedlecką lub dra Steina. Uprzejmości dr Siedleckiej zawdzięczam możność zebrania danych anatomo-patologicznych, za co na tym miejscu wyrażam Jej serdeczne podziękowanie.

nicznym i leczniczym tak dalece, że należy je osobno rozpatrywać. Poza tym w całym materiale istnieje szereg przypadków mieszanych.

III

Stwardnienie tętnicy płucnej pierwotne jest to stwardnienie występujące u osób młodych, gdzie brak jest wyraźnych przyczyn, które by je mogły wywołać. Różni autorowie przyjmują wrodzone zmiany naczyń płucnych, zwężenia, zużycie ich, nieznaczne zatrucia i infekcje, niestosunek naczyń do innych elementów płuc, zaburzenia wewnątrz-wydzielnicze itp. jako przyczynę miażdżycy t. pł. pierwotnej, jednak bez dostatecznych na to dowodów. Anatomo-patologicznie stwardnienie t. pł. pierwotne cechuje się zmianami miażdżycowymi w pniu i rozgałęzieniach t. pł. (choć może ich nie być w pniu) i przerostem prawego serca przy braku lub nieznacznych zmianach w tętnicach krążenia dużego i braku zmian w płucach, sercu itp., które by tę miażdżycę t. pł. mogły tłumaczyć. Klinicznie stwierdza się znaczną sinicę z odcieniem fioletowym, częste krwioplucia, duszność przedmiotową nieznaczną (chorzy pozostają w pozycji leżącej), brak zastoju w płucach, brak schorzeń płucnych, powiększenie serca w prawo, małe, lecz miarowe tętno, brak danych klinicznych przemawiających za wadą serca itd. Jednym słowem mamy zespół *„cardiacos negros"* bez wyraźnej przyczyny i bez współudziału wyraźnego tkanki płucnej. Przeglądając mój materiał 131 chorych z m. t. pł. nie znalazłem ani jednego przypadku, który mógłbym zaliczyć do tej grupy. Choć trudno przeczyć istnieniu m. t. pł. pierwotnej, zwłaszcza wrodzonej, jednakże przeglądając nieliczne zresztą przypadki ogłoszone, nie wszystkie, zdaniem moim, można uważać za pierwotne. Tak np. w całym szeregu przypadków stwierdza się w wywiadach liczne przebyte zapalenia płuc, nieżyty oskrzeli itp., jako kryterium do zaliczenia ich do stwardnienia t. pł. pierwotnej uważa się badanie anatomo-patologiczne, które później nie wykazuje zmian w płucach. Z drugiej strony wiemy, że te schorzenia płuc i oskrzeli przebiegają z kaszlem, którego rola jako czynnika szkodliwego (co stale podkreśla prof. Gorecki), wywołującego wzmożone ciśnienie (choć przejściowe) w klatce piersiowej (w znaczeniu próby Valsalvy) nie jest z pewnością dla naczyń płucnych obojętną. W ogóle można powiedzieć, że w powstawaniu m. t. pł. nie uwzględnia się prawie zupełnie czynników fizjopatologicznych (z powodu braku odpowiednich badań), a wnioski wysnuwa się raczej ze zmian anatomo-patologicznych.

IV

Przypadków miażdżycy tętnicy płucnej, będącej tylko częścią mniej zaznaczonej ogólnej miażdżycy tętnic u osób starszych, było 40. Wiek tych chorych wahał się od 60 do 85 lat. Mężczyzn było 25, kobiet 15. Większość chorych rekrutowała się z warstw ubogich, ciężko pracujących. U 14 chorych można było stwierdzić pewne zmiany w płucach, jak to rozedmę płuc, przeważnie inwolutywną lub typu mieszanego, inwolutywno-oskrzelową, niezbyt długo trwające nieżyty oskrzeli, rozszerzenie nieznaczne oskrzeli (typ wtórny późny, na który zwraca uwagę prof. Gorecki), zapalenia płuc, nieznaczne skrzywienia kręgosłupa itp., które jednakowoż nie powodowały większych zmian.

Anatomo-patologicznie stwierdzało się wysepki miażdżycowe mniej lub więcej zaznaczone, przeważnie w rozgałęzieniach (w 4 przypadkach w pniu) tętnicy płucnej przy znacznie silniej rozwiniętej miażdżycy w tętnicach krążenia dużego. Nasilenie stwardnienia tętnicy płucnej było do pewnego stopnia zależne od miażdżycy ogólnej i od wieku chorych. Przerost prawego serca spotykało się wyjątkowo. W wywiadach stwierdzało się niekiedy dawno przebytą chorobę zakaźną (4 razy dur brzuszny, raz gościec stawowy, 2 razy ospę prawdziwą), w większości jednak chorzy ci przechodzili choroby nie mogące wpłynąć na stwardnienie tętnicy płucnej z wyjątkiem chorób płucnych, o których już wspominałem.

Klinicznie w kilku przypadkach (7), stwierdzało się sinicę miernego stopnia bez szczególnego odcienia w przypadkach z powikłaniami płucnymi, częściej nieznaczną duszność wysiłkową, zwłaszcza u osób powyżej 70 lat, trwającą niezbyt długo (średnio kilka miesięcy). Pozycja u osób z dusznością była siedząca.

Klatka piersiowa poza sztywnością nie przedstawiała nic szczególnego; kąt międzyżebrowy był najczęściej ostry, wyjątkowo tylko rozwarty. Oddech był miernie częsty. W płucach przeważnie stwierdzało się rozedmę inwolutywną odpowiadającą danemu wiekowi, niezbyt długo trwające nieżyty oskrzeli, świeże przypadki odoskrzelowego zapalenia płuc itp. Serce było przeważnie niepowiększone (w kilku przypadkach z nadciśnieniem i rozległą miażdżycą obwodową stwierdzono powiększenie w lewo). Czynność serca była bardzo często niemiarowa, tony — głuche. Nad tętnicą główną często można było słyszeć szmer skurczowy i drugi ton dźwięczny i wzmożony. Ściany tętnic obwodowych były przeważnie zgrubiałe, przebieg wężykowaty, tętno bardzo często niemiarowe, czasami naprzemienne. W późniejszych okresach choroby występowała niewydolność krążenia. Badania pracowniane nie wnosiły nic nowego do obrazu klinicznego. Toteż w powyższych przypadkach ani razu za życia nie rozpoznawano miażdżycy tętnicy płucnej i kierowano chorych na sekcję, najczęściej z rozpoznaniem *„myodegeneratio cordis et arteriosclerosis diffusa"*. Jak z tego widać, stwardnienie tętnicy płucnej nieznacznego stopnia może nie dawać żadnych objawów klinicznych, na co się zresztą zgadzają wszyscy autorowie, choć można się domyślać, że rozlane stwardnienie obejmuje też tętnicę płucną. Leczenie powyższych przypadków nie różni się oczywiście od ogólnego leczenia miażdżycy (np. za pomocą preparatów jodu) i leczenia niewydolności krążenia.

V

Z chorób ogólnych, mogących wywołać miażdżycę tętnicy płucnej, poszczególni autorowie wymieniają cały szereg, jak np. kiłę, ospę, gruźlicę, zimnicę, ostry gościec, zakażenie ogólne itd.

Do grupy tej zaliczyłem (być może niesłusznie, o czym będzie mowa) 10 przypadków, w tym 3 przypadki gruźlicy i 7 kiły. Gruźlicy (zmiany włókniste w płucach) nie będę tutaj szczegółowo omawiać, a to ze względu na to, że zmiany miażdżycowe w tętnicy płucnej były nieznaczne, nie dawały charakterystycznego obrazu klinicznego oraz ze względu na niewielką liczbę tego rodzaju przypadków (chorzy na gruźlicę tylko wyjątkowo trafiali na klinikę). *Przypadków stwardnienia tętnicy płucnej* u osobników kiłowych było 7, w tym sami mężczyźni. Wiek chorych wahał się od 39 do 65 lat, przy czym tylko dwie osoby miały powyżej 60 lat. Jak z tego widać, miażdżycę tętnicy płucnej u osobników kiłowych można spotykać w wieku stosunkowo młodym.

Anatomo - patologicznie u 3 chorych znaleziono zmiany w rozgałęzieniach większych i mniejszych (2 razy w pniu) tętnicy płucnej, w 4 przypadkach tylko w drobnych rozgałęzieniach. W 5 przypadkach zmiany tętnicy płucnej były bardzo znaczne przy mniej lub więcej znacznych zmianach w tętnicach krążenia dużego. Sekcyjnie stwierdzało się we wszystkich przypadkach zmiany w płucach (rozedmę, rozszerzenia oskrzeli, marskość itd.). W wywiadach prócz kiły można było stwierdzić szereg innych chorób zakaźnych, jak np. ospę, dur plamisty, zimnicę oraz zazwyczaj nadużywanie alkoholu i tytoniu. Dotyczy to zwłaszcza młodszych chorych kiłowych. Prócz tego wszyscy przechodzili długotrwałe choroby oskrzeli, połączone z kaszlem trwającym od szeregu lat oraz inne choroby płuc.

Klinicznie stwierdzało się w przypadkach dalej posuniętych sinicę z odcieniem fioletowym i duszność miernego stopnia, zwłaszcza wysiłkową.

Klatka piersiowa była sztywna, beczkowata, kąt międzyżebrowy przeważnie rozwarty. Oddech nieco przyspieszony. W płucach stwierdzało się we wszystkich przypadkach objawy rozedmy płuc typu oskrzelowego i rozlany nieżyt oskrzeli, niekiedy i inne schorzenia, np. rozszerzenie oskrzeli, marskość kiłową itp. Serce było zawsze powiększone w prawo, niekiedy i w lewo. Tony serca były głuche. Tętno około 100 na min., średnio wypełnione i napięte. Z badań pracownianych w kilku przypadkach (zwłaszcza u młodszych) — poliglobulia dochodząca do 7,650.000 c. czerw. i 120% Hb; ciśnienie tętnicze krwi było w ogóle niewysokie. Wreszcie w 2 przypadkach stwierdzono rentgenologicznie wyraźne uwypuklenie i wysycenie łuku tętnicy płucnej. A zatem przypadki te w ogóle przedstawiały obraz kliniczny zespołu *(cardiacos negros)*, niekiedy zresztą bardzo wyraźnie (szczegóły omówię później). Jednakże we wszystkich tych przypadkach można było stwierdzić bardzo znaczne zmiany w płucach, przeważnie rozedmę typu oskrzelowego, a rola kiły i innych chorób zakaźnych, które ci chorzy przechodzili, a być może i alkoholu oraz tytoniu, sprowadza się prawdopodobnie tylko do wcześniejszego wystąpienia miażdżycy tętnicy płucnej lub też do spotęgowania jej stopnia. W przypadkach tych dwukrotnie było rozpoznane klinicznie stwardnienie tętnicy płucnej bez wątpienia, w innych przypuszczalne.

Leczenie w tych przypadkach stosowano przeciwkiłowe, zwłaszcza we wcześniejszych okresach choroby oraz leczenie niewydolności krążenia i schorzeń płucnych.

VI

Przypadków stwardnienia tętnicy płucnej wtórnego, miejscowego na skutek schorzeń serca było w zebranym przeze mnie materiale 31. Wiek chorych wahał się od 16 do 60 lat, przy czym większość (21) przypadków była w wieku od 16 do 40 lat. Uderza zatem stosunkowo wczesne występowanie miażdżycy t. pł., co jest zależne od wczesnego schorzenia serca. Kobiet było 18, mężczyzn 13, a więc przewaga kobiet. Fakt odwrotny, niż w innych grupach, co jest związane z częstym występowaniem u kobiet niektórych wad serca, jak np. zwężenia ujścia żylnego lewego. Co się tyczy rodzaju schorzenia serca, jako przyczyny miażdżycy, to wymienić tu należy wady zastawki dwudzielnej, wady zastawek półksiężycowatych tętnicy głównej, niektóre wady wrodzone serca, choroby osierdzia itp. W moim materiale było aż 27 przypadków zwężenia ujścia żylnego lewego, przeważnie łącznie z niedomykalnością, a częściowo i ze zmianami w zastawkach tętnicy głównej (18 przypadków), w 2 przypadkach z kiłą. Poza tym było 2 przypadki wad tętnicy głównej i 2 schorzeń wsierdzia i mięśnia sercowego. Widzimy zatem przeważającą rolę zwężenia lewego ujścia żylnego w powstawaniu miażdżycy tętnicy płucnej w tej grupie chorych, co się na ogół zgadza z danymi innych autorów (P o s s e l t, L j u n g d a h l i inni). Anatomo-patologicznie stwierdzało się wysepki miażdżycowe w rozgałęzieniach t. pł. (6 razy w pniu), niekiedy bardzo liczne przy mniej rozwiniętej miażdżycy tętnic, krążenia dużego, z wyjątkiem 2 przypadków wad serca z kiłą, gdzie te zmiany w krążeniu dużym były dość znaczne. Zwężenie lewego ujścia żylnego w olbrzymiej większości przypadków było bardzo znacznego stopnia, co przemawiało za tym, iż główna przyczyna (zapewne jednak nie jedyna) miażdżycy t. pł. w tej grupie chorych jest natury mechanicznej. W wywiadach stwierdzało się przeważnie choroby, które mają znaczenie w etiologii wad serca, a więc gościec stawowy, anginę, płonicę, wreszcie 2 razy kiłę.

Klinicznie stwierdzało się przeważnie sinicę ogólną (w kilku przypadkach znaczną) lub jej brak (nawet w przypadkach znacznej miażdżycy t. pł.), ale bez odcienia fioletowego, zazwyczaj niedługo trwającą, a nasilającą się dopiero przy znacznej niewydolności krążenia lub w okresie agonalnym. Natomiast duszność wysiłkowa występowała niemal u wszystkich chorych i trwała bardzo dawno. Chorzy ci, prawie wszyscy, pozostawali w pozycji siedzącej. Klatka piersiowa była przeważnie długa, wąska, kąt międzyżebrowy ostry. Oddech nieznacznie przyspieszony, kaszlu u większości chorych nie było lub zjawiał się w okresie niewydolności krążenia, przy czym czasami występowały krwioplucia (w zawałach lub zastoju). W płucach stwierdzało się zmiany zastoinowe. W sercu występowały objawy charakterystyczne dla danej wady serca. Tętno było przeważnie niemiarowe, słabo wypełnione, niekiedy szybkie i znacznie przyspieszone. Rentgenologicznie stwierdzano zmiany serca (powiększenie, zmiany konfiguracji). Badania laboratoryjne dawały wyniki bez znaczenia. Liczba krwinek czerwonych i Hb była prawidłowa lub zmniejszona, tylko w 3 przypadkach zwiększona (od 5—6 milionów c. czerw.). Ciśnienie krwi, jak w zwężeniu ujścia żylnego lewego było przeważnie niskie. Badanie krwi tętniczej wykonane przeze mnie w jednym przypadku ze znaczną miażdżycą t. pł. wykazało nieznaczne obniżenie zawartości tlenu (88,5%) i prawidłowy poziom dwutlenku węgla. Jak z tego wszystkiego widać, obraz kliniczny tych przypadków odpowiadał przeważnie zwężeniu lewego ujścia żylnego w okresie niewydolności krążenia. Toteż z tym rozpoznaniem chorzy ci byli kierowani na sekcję.

Leczenie tych przypadków polegało, niezależnie od rozpoznania miażdżycy t. pł., na leczeniu niewydolności krążenia oraz na zmniejszeniu zastoju i odciążeniu krążenia małego, jak np. przez stosowanie środków rtęciowych moczopędnych, niekiedy baniek ciętych na kl. p. itp.

VII

Przypadków stwardnienia tętnicy płucnej, wtórnej, miejscowej, jako następstwa schorzeń płucno-oskrzelowych itp. było 50.

Jako podstawę do zaliczenia poszczególnych chorych do tej grupy brałem występowanie chorób płucnych, oskrzeli, opłucnej, klatki piersiowej, które można było posądzać o związek przyczynowy ze stwardnieniem tętnicy płucnej. W dużej liczbie przypadków ten zespół płucny z miażdżycą t. pł. prowadził do zejścia śmiertelnego.

Kobiet w tej grupie chorych było 7, mężczyzn 43. Widzimy więc ogromną przewagę mężczyzn. Olbrzymia większość chorych pochodziła ze sfer niezamożnych, ciężko pracujących, niekiedy źle się odżywiających. A zatem podobnie, jak w grupie miażdżycy ogólnej, warunki bytu mają tu wpływ na rozwój choroby.

Wiek chorych wahał się od 25 do 65 lat, przy czym 26 osób było w wieku od 50 do 60 lat, a tylko jedna poniżej 40 lat. Ten rodzaj miażdżycy dotyka głównie osoby w wieku 50 kilku lat, natomiast prawie nie występuje u młodych.

Anatomo-patologicznie stwierdzało się miażdżycę rozgałęzień tętnicy płucnej (tylko 2 razy nieznaczne zmiany w pniu t. pł.), przy czym u 27 chorych, a więc w połowie przypadków była ona znacznego stopnia, o większym nasileniu aniżeli w krążeniu dużym. Niekiedy brak było zupełnie zmian w tętnicach krążenia dużego. Patogeneza tej postaci m. t. pł. nie jest zupełnie jasna. Obok czynników mechanicznych (wzrost ciśnienia), odżywczych (niedotlenienia), odgrywają tutaj prawdopodobnie rolę te czynniki, które przyczyniają się do powstawania rozlanej rozedmy płuc. W wywiadach stwierdzało się sporadycznie choroby zakaźne, jak dur plamisty, dur brzuszny, grypy, bardzo rzadko ospę prawdziwą, a przede wszystkim liczne choroby płuc, jak np. zapalenie płuc i nieżyty oskrzeli, połączone zazwyczaj z kaszlem, trwającym szereg, a nawet kilkadziesiąt lat. Znaczna liczba chorych nadużywała alkoholu i tytoniu.

Z objawów klinicznych na pierwszy plan wysuwała się sinica. Występowała ona u wszystkich chorych, a u 22 miała odcień ciemny, fioletowy. Zależy to od niedotlenienia oraz nadmiernej zawartości CO_2 we krwi, jak również od przepełnienia naczyń krwionośnych krwią o dużej ilości ciałek czerwonych i Hb. U pozostałych chorych tej grupy, sinica była mniej zaznaczoną, należą tu przypadki o mniejszych zmianach w tętnicy płucnej i płucach, gdzie zejście śmiertelne następowało na skutek innej choroby, np. nowotworu (4 przyp.), krwotoku mózgowego (2 przyp.) lub też ostrej choroby płuc, np. zapalenia płuc, najczęściej odoskrzelowego.

Sinica najwyraźniej występowała na skórze twarzy i kończyn oraz na śluzówkach, a zwłaszcza na wargach i języku, podobnie, jak to spotykali i inni autorowie. Czas trwania sinicy był długi, to znaczy, że trwała ona już przed przybyciem chorych do kliniki, lecz trudno określić ściśle początek jej wystąpienia, przede wszystkim dlatego, że chorzy ci, ciężko pracujący, mało zwracali na siebie uwagi. Poza tym przybywali oni do kliniki późno, bardzo często na parę dni przed śmiercią, co utrudniało zbieranie wywiadów. U chorych w ostatnim okresie choroby bardzo często występowało zamroczenie i senność tak, jakby stan ciągłego drzemania.

Duszność stwierdzało się we wszystkich przypadkach; miała ona charakter wysiłkowy, tylko wyjątkowo spoczynkowy i nie była w większości przypadków znaczna w stosunku do natężenia sinicy. Za to była ona pierwszym objawem, na który zwracali uwagę ci chorzy. I nic dziwnego, gdyż przeszkadzała ona im w ich pracy fizycznej. Czas trwania duszności wysiłkowej wynosił przeważnie kilka lat i zawsze występował o wiele wcześniej, aniżeli obrzęki oraz inne objawy niewydolności krążenia. Pozycja u większości chorych była leżąca, zwłaszcza w późniejszych okresach cierpienia i u chorych zamroczonych. Oddech był przyspieszony i wynosił od 20 do 40 na minutę, przeważnie około 30, poza tym nie wykazywał cech nieprawidłowych. W przypadkach ciężkich, a nawet u osób zamroczonych bywał nawet bez większego przyspieszenia i prawidłowej częstości.

Klatka piersiowa niemal u wszystkich chorych z wyjątkiem 1 była beczkowata, kąt międzyżebrowy rozwarty. Być może, ta budowa klatki piersiowej stoi w związku nie tylko z rozedmą płuc, ale i z miażdżycą tętnicy płucnej. Czterech chorych miało duży garb *(kyphoscoliosis)*, ze znacznym zniekształceniem klatki piersiowej. Przeważnie w tych (4) przypadkach zmiany miażdżycowe w t. pł. były znaczne i występowały w wieku młodszym. Należy tu przypadek stwardnienia tętnicy płucnej u 25-letniego mężczyzny. Jak z tego widać, rola znacznych zniekształceń klatki piersiowej w powstawaniu m. t. pł. jest poważna.

U 36 chorych tej grupy, tj. w 72% stwierdzono znaczną rozedmę płuc, rozlaną, oskrzelową *(emphysema diffusum bronchiale,* według podziału prof. G o r e c k i e g o), z rozlanym nieżytem oskrzeli. U innych chorych również była rozedma, lecz w mniejszym stopniu. Jeżeli wziąć pod uwagę, że w tych kilkunastu przypadkach, gdzie rozedma płuc była słabo rozwinięta a zmiany miażdżycowe w t. pł. również nieznaczne, zejście śmiertelne następowało wskutek zapalenia płuc lub innej choroby, np. raka, to można powiedzieć, że w tych przypadkach zarówno stwardnienie t. pł., jak i rozedma płuc, nie zdążyły się należycie rozwinąć, wskutek przedwczesnego zgonu chorego. Jak z tego widać, ta nieżytowa postać rozedmy płuc rozlanej

ma przeważającą rolę w powstawaniu miażdżycy tętnicy płucnej w tej grupie chorych i zawsze się ją znajduje, jeżeli się na nią zwraca dostateczną uwagę.

Tu przytoczę ustęp z pracy prof. Oszackiego i Szczeklika (z ich omówieniem tej samej grupy stwardnienia tętnicy płucnej), na który w całości zgodzić się możemy. „Przypadki uszeregowane w tej grupie, wykazują duże podobieństwo z grupą chorych, których Gorecki klasyfikuje jako chorych z rozedmą płuc ogólną, nieżytową. Tu i tam rozedma w niezbyt starym wieku, nieżyt oskrzeli, sinica, niedomoga serca prawego z przekrwieniem żylnym, poliglobulia, zawód: ciężko pracujący robotnicy. Zespół podobny, do którego dodajemy jednak zrosty opłucne, w większości przypadków, charakterystyczny EKG i wreszcie zmiany miażdżycowe tętnicy płucnej; przeważnie rozległe, dotyczące drobnych i średnich naczyń, stwierdzone anatomicznie. Jesteśmy zdania, że jest to zespół ten sam, z tą znowu różnicą, że Gorecki widział go we wcześniejszym okresie chorobowym i klasyfikował z punktu widzenia rozedmy, myśmy go widzieli w późniejszym okresie i to równocześnie ze zmianami miażdżycowymi w tętnicy płucnej".

Z innych chorób płucnych stwierdzono zapalenie płuc w 13 przypadkach, rozszerzenia oskrzeli w 5 przypadkach, zapalenie opłucnej u 1 chorego, gruźlicę przewlekłą włóknistą u 2 chorych, wreszcie w 4 przypadkach nowotwory płuc lub przerzuty. U wszystkich chorych stwierdzało się mniej lub więcej rozległe zrosty opłucnowe, o których wspomina prof. Oszacki. W poszczególnych przypadkach kilka chorób płucnych występowało u jednego osobnika. U wszystkich chorych stwierdzało się kaszel od szeregu, niekiedy kilkudziesięciu lat, z odpluwaniem niewielkiej ilości plwociny śluzowo-ropnej. W kilkunastu przypadkach było przejściowe krwioplucie. Serce było powiększone w prawo, aczkolwiek trudno to było stwierdzić, gdyż rozedma płuc utrudniała opukiwanie. Anatomo-patologicznie zawsze był przerost prawego serca. Czynność serca była miarowa, tony przeważnie głuche, jedynie niekiedy można było stwierdzić szmerek skurczowy wskutek wady serca, względnej. W kilku przypadkach występowały napady bólów (tzn. *angina hypercyanotica*) nie promieniujących, bez uczucia zbliżającej się śmierci (na co u nas zwraca uwagę prof. W. Orłowski). Objawy niewydolności krążenia występowały późno, niekiedy dopiero w klinice. Tętno było w większości przypadków miarowe, miernie wypełnione i napięte, częstości około 100 na minutę. Zgrubienie kolbkowate palców stwierdziłem tylko w jednym przypadku.

Badania laboratoryjne nie we wszystkich przypadkach można było wykonać, gdyż, jak to już podkreśliłem, znaczny odsetek tych chorych zgłaszał się do kliniki późno, niekiedy w okresie agonalnym, dlatego należy je brać z zastrzeżeniami. Badanie rentgenologiczne wykazywało rozedmę płuc, rozszerzenie naczyń wnękowych, wzmożenie rysunku płucnego, powiększenie prawej komory i wybitną jasność pól płucnych, wskutek zwężenia naczyń krążenia małego itp. W 5 przypadkach łuk średni tętnicy płucnej był mocno wysycony i uwypuklony. Jak widać, objaw ten nie występuje zbyt często. Badania elektrokardiograficznego u większości chorych nie wykonano, zresztą wyczerpujące dane pod tym względem znajdują się w pracy Oszackiego. Ciśnienie tętnicze było niepodwyższone, a nawet nieco obniżone, przy czym później obniżało się jeszcze bardziej.

W 12 przypadkach (u wielu chorych z powodu ciężkiego stanu nie zdążono wykonać badań krwi na skład morfologiczny) stwierdzono wzmożoną liczbę czerwonych krwinek i Hb dochodzących do 10 milionów czerw. krwinek i 140% Hb. Przeważnie jednak w tych (12) przypadkach liczba krwinek czerwonych wahała się około 6 milionów w 1 mm³.

Badanie krwi tętniczej, dokonane w 4 przypadkach (tylko u 4 chorych dokonano nakłucia tętnic), wykazało znaczne niedotlenienie, około 60% O_2 (w 1 przypadku po bezdechu spadło do 33,84% O_2) i znaczne podwyższenie poziomu CO_2, około 60% (w 1 przypadku po bezdechu aż do 84,07% CO_2). To niedotlenienie z wzmożoną zawartością CO_2 we krwi tętniczej, przy stosunkowo nieznacznej duszności, przemawia nie tylko za upośledzoną wymianą gazową w płucach, ale też za obniżeniem pobudliwości ośrodków oddechowych, podobnie, jak to wykazały moje badania w rozedmie płuc (P. Arch. Med. Wewn. 1936). Podobne zaburzenia we krwi tętniczej u chorych ze stwardnieniem tętnicy płucnej stwierdził Oszacki (P. Arch. Med. Wewn. 1937).

Różniczkowanie z wadami wrodzonymi serca (z sinicą) nie sprawia trudności, natomiast różniczkowanie z rozedmą płuc (zwłaszcza rozlaną, oskrzelową) jest niemożliwe, gdyż oba te schorzenia często stanowią jeden zespół, dający te same objawy kliniczne. Leczenie tej grupy chorych polegało przede wszystkim na oddychaniu tlenem, uzasadnione niedotlenieniem krwi tętniczej u tych osób, co powoduje zmianę barwy sinej i fioletowej na wiśniową oraz zapobiega skutkom niedotlenienia. Leczenie tlenem tych przypadków i chorych na rozedmę płuc jest w Klinice prof. Goreckiego stosowane od kilku lat na szeroką skalę. Poza tym należy zwalczać nieżyty oskrzeli jako jedną z głównych przyczyn rozedmy oskrzelowej i pośrednio, być może, miażdżycy tętnicy płucnej. Stosujemy środki wykrztuśne oraz leczenie doustne dużymi dawkami (4—6 r. i więcej dziennie) *natr. benzoicum* (Gorecki). Przy wystąpieniu niewydolności krążenia, stosuje się środki nasercowe. O ujemnym działaniu naparstnicy (Uhlenbruck) nie mogliśmy się przekonać, co najwyżej środek ten był bezskuteczny. Olejek kamforowy, podobnie jak w innych sprawach płucnych, ma działanie korzystne.

Jak widać z opisu tej grupy chorych, w przypadkach cięższych mamy zupełnie typowy obraz kliniczny, opisywany przez wielu autorów jako *„cardiacos negros"*. Toteż w tej grupie w 14 przypadkach za życia rozpoznano stwardnienie tętnicy płucnej, a w innych słusznie je podejrzewano.

VIII

Jeżeli teraz jeszcze raz przejrzymy poszczególne rodzaje stwardnienia tętnicy płucnej, to możemy powiedzieć, że ze względu na inną etiologię, patogenezę, ze względu na różnice obrazu klinicznego i leczenia, konieczny jest podział na różne grupy. Miażdżyca t. pł. pierwotna, jeżeli w ogóle istnieje, praktycznie nie odgrywa żadnej roli. Stwardnienie wtórne, będące tylko wyrazem rozlanej miażdżycy, nie daje klinicznie żadnych objawów, nie ma większego znaczenia dla ustroju i leczenie jego pokrywa się z leczeniem ogólnego stwardnienia naczyń. Miażdżyca t. pł. w następstwie chorób serca, często dość znaczna, nie daje charakterystycznego obrazu klinicznego, tylko objawy wady serca. Odgrywa ona niewątpliwie pewną rolę przez utrudnienie pracy prawego serca. Praktycznie biorąc, w przypadkach zwężenia lewego ujścia żylnego, zwłaszcza większego stopnia (w następstwie tej wady serca najczęściej rozwija się miażdżyca t. pł.) z sinicą, należy myśleć zazwyczaj o stwardnieniu tętnicy płucnej. Leczenie tej postaci miażdżycy tętnicy płucnej zgadza się z leczeniem zwężenia lewego ujścia żylnego i z odciążeniem krążenia małego. Zespół płucny ze stwardnieniem tętnicy płucnej, czyli tzw. miażdżyca t. pł., płucno-pochodna jest tą postacią, na którą pierwsi zwrócili uwagę klinicyści, zgadza się ona prawie całkowicie z opisanym przez Oszackiego zespołem płucno-sercowym ze stwardnieniem tętnicy płucnej. Jedynie ta postać m. t. pł. ma duże znaczenie dla klinicysty, gdyż może być rozpoznana za życia i daje charakterystyczny obraz kliniczny, opisywany jako *„cardiacos negros"*. W powstawaniu tej postaci miażdżycy t. pł. ogromną rolę odgrywa rozedma płuc oskrzelowa, którą w znacznym odsetku (72%) spotykamy u tych chorych, a być może, przy dokładniejszym poszukiwaniu znaleziono by we wszystkich przypadkach tego rodzaju. I chociaż, odwracając powyższą tezę, niewątpliwie nie we wszystkich przypadkach rozedmy płuc znajdujemy stwardnienie t. pł., jednakże nie trzeba zapominać, iż występujące powikłania płucne u tych chorych (np. zapalenie płuc) mogą spowodować zejście śmiertelne zanim m. t. pł. zdoła się rozwinąć. W postaci płucno-pochodnej stwardnienie t. pł. łączy się zazwyczaj z rozedmą płuc oskrzelową i rozlanym nieżytem oskrzeli w następującej kolejności: prawdopodobnie naprzód nieżyt oskrzeli, a później rozedma i miażdżyca, wreszcie niewydolność krążenia (Ducah, Castex i Capdehourat). Zespół ten nieleczony prowadzi w znacznym odsetku do zejścia śmiertelnego. Leczenie polega, zwłaszcza we wczesnym okresie, na leczeniu nieżytów oskrzeli, później najlepsze wyniki poprawy daje stosowanie tlenu. Rola chorób zakaźnych, takich, jak np. kiła, nie jest zbyt wielka, w naszych warunkach sprowadza się ona głównie do osłabienia ścian naczyń i wskutek tego do wcześniejszego lub znaczniejszego występowania zmian miażdżycowych w poszczególnych grupach chorych.

Piśmiennictwo:

Alexandri, Soza i Iniquez: wg Arch. de Mal. du Coeur. 1935. — Antennucci: Wien. Arch. f. inn. Med. 26, 1935. — Auillaga: Bull. et Mem. des Hôpit. 192 i „La Arteritis Pulmonar Cardiacos Negros", Buenos Aires, 1925. — Bujniewicz: P. G. L. Nr 42, 1933. — Castex i Capdehourat: Presse Méd. Nr 14, 1934. — Ciechanowski: P. A. M. W. XV, z. 3, 1937. — Costa: Clin. med. ital. 59, 1928. — Dobrowolski: Pos. Koła Warsz. Tow. Int. Pol. 28. III. 1936. — Ducah: Ztschr. f. klin. Med. 108, 1928. — Gorecki: P. A.

M. W. T. X, z. 3, 1932. — Hare i Ross: Lancet, 1929, str. 806. — Michalski: Now. Lek. Z. 2, 1923. — Mobitz: D. A. f. kl. M. 142, 1923. — Monterde: Verh. d. deutsch. Ges. f. inn. Med. 45, Kongs. 1933. — Orłowski W.: Patologia i terapia szczegółowa chorób wewnętrznych. T. I. Warszawa, 1933. — Oszacki: P. A. M. W. T. XV. Z. 1, 1937. — Oszacki i Szczeklik: P. A. M. W. T. XV, z. 1, 1937. — Fosselt: Wien. Arch. f. inn. Med. 1925 oraz Wien. med. Wschr. 1931. — Rytel i Jaroszewicz: Pos. Koła Warsz. Tow. Int. Polsk. 17. VI. 1933. — Samowice i Sack: Arch. d. Mal. du Coeur. Nr 11, 1933. — Szreder: P. A. M. W. T. XIV, z. 4, 1936. — Stein: Warsz. Czas. Lek. Nr 37 i 38, 1933. — Uhlenbruck: D. A. f. kl. Med. 163, z. III—IV.

Karol CZECH. Mł. Asyst. Kliniki Chirurg. Lwów

O przerzutach kostnych raka gruczołu piersiowego i ich leczeniu

Z Kliniki Chirurgicznej U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr Tadeusz Ostrowski

Ciąg dalszy

Kwestia etiologii

Na pytanie, dlaczego rak gruczołu piersiowego daje tak często przerzuty w układzie kostnym, dlaczego kości są jedynym miejscem przerzutu, mimo że komórki rakowe powinny były się dostać drogą krwionośną i do innych narządów, wywołując tam również wtórne zmiany nowotworowe, nauka na razie nie może dać odpowiedzi. Szereg autorów stara się wyjaśnić tę sprawę; teorie ich opierają się na bogatych obserwacjach, na statystyce i doświadczeniach. Teorie te wspólnie głoszą, że komórka przerzutowa rozwija się z komórki macierzystej.

Recklinghausen uważa przyczyny mechaniczne za powód powstawania przerzutów w kościach; mówi bowiem, że żyły i żylne naczynia włosowate kości są w stosunku do systemu tętniczego bardzo szerokie; mają cienkie ściany i nie zawierają elementów kurczliwych; naczynia żylne w kości nie mogą wskutek tego wykonywać normalnego skurczu. Przy wejściu więc krwi z systemu tętniczego do żylnego mają powstawać wiry, które sprzyjają usadowieniu się komórek rakowych.

Nieco odmiennego zapatrywania jest Kolisko, który, przedstawiając przypadek przerzutu raka do kości długich, tłumaczy jego skłonność do usadawiania się raczej w części dośrodkowej, niż odśrodkowej kości lepszym zaopatrzeniem w krew dośrodkowej nasady w porównaniu z trzonem i odcinkiem obwodowym kości długich. W patogenezie powstawania przerzutów kostnych rozstrzygające znaczenie przypada więc układowi naczyniowemu. Naczynia dochodzą do kości z okostnej, która w swym przebiegu posiada nierównomierne unaczynienie. Większa bowiem ilość naczyń znajduje się w częściach okostnej, do której przyczepiają się mięśnie, a więc przede wszystkim w pobliżu nasad. Oprócz tego w części przynasadowej biegną przez okostną naczynia krwionośne zdążające do torebki stawowej. Następnie daje się zauważyć brak równowagi między ilością naczyń okostnowych a ilością naczyń, wnikających do kanałów Haversa, co szczególnie wyraźnie zaznacza się w pobliżu nasad. Do kanału Haversa wnikają naczynia krwionośne z okostnej i przebiegają w wąskich i nielicznych kanałach, które nagle bez stopniowych przejść stają się szersze w głębszych warstwach istoty zbitej. Do warstw głębszych dochodzą większe naczynia, pochodzące z tętnicy odżywczej. W warstwach powierzchownych kości, słabiej odżywionych i pozbawionych prawie krążenia ubocznego, znajdują się doskonałe warunki do zatrzymania się komórek nowotworowych. Komórki rakowe mogą równie dobrze zatrzymać się i rozwijać w naczyniach końcowych części przynasadowej. Powyższe więc miejsca w części dośrodkowej kości sprzyjają, według Koliska, zatrzymaniu się komórek nowotworowych. Niekiedy większe cząstki nowotworu, dostawszy się do naczyń, osiadają w nich okrakiem w miejscu rozwidlenia tętnic; mniejsze i poszczególne komórki nowotworowe zatrzymują się dopiero w naczyniach włosowatych.

Także Sasse wskazuje związek, zachodzący między przerzutem a sposobem zaopatrywania kości w krew. Przerzuty mają się usadawiać chętniej w tej części kości, która jest najlepiej ukrwiona.

Lubarsch i Axhausen zwracają uwagę na wcale znaczną wielkość komórek rakowych w stosunku do światła naczyń włosowatych; sprzyjać to ma osiedleniu się zarówno kompleksu komórek, jak i poszczególnych komórek nowotworowych w naczyniach włosowatych.

Być może wreszcie, że szpik kostny złożony w znacznej części z tkanki limfoidalnej, podobnie, jak i inne narządy limfatyczne, a więc gruczoły chłonne, jest jakby sitem, w którym zatrzymują się komórki rakowe; stąd następnie proces chorobowy rozwija się dalej.

Inni natomiast autorowie wypowiadają się za istnieniem pewnych przyczyn o charakterze biologicznym, które miałyby sprzyjać powstawaniu przerzutów do kości. Uderza bowiem fakt, że przy rakach tak gruczołu krokowego, tarczykowego, jak gruczołu piersiowego system kostny jest czasami przepełniony przerzutami, a poza nim właściwie więcej nigdzie przerzutów nie ma. Natomiast przy rakach innych narządów spotykamy raczej przerzuty do części miękkich. Kolisko sądzi, że w powyższych przypadkach kości mają posiadać mniejszą biologiczną odporność, mniej sił obronnych na działanie komórek rakowych.

Schmorl podnosi, że w ogólnej rakowatości ustroju nie tylko właściwy system kostny jest zajęty przez przerzuty, ale przerzuty można spotkać wszędzie tam, gdzie znajduje się tkanka kostna, a więc w zwapniałych ogniskach krtani, tchawicy i oskrzelach. Autor powyższy wysnuwa z tego wnioski, że istnieją jakieś szczególne wewnętrzne czynniki, sprzyjające — przy osłabieniu odporności tkanki kostnej — osiedleniu się w niej komórek nowotworowych.

Według Umbera, zasługuje na uwagę fakt zwiększenia się przerzutów kostnych raka podczas wojny; niedożywienie miało zwiększać podatność na przerzuty kostne raka gruczołu piersiowego.

Ogólnie wyniki badań wyżej wymienionych autorów, starających się wyjaśnić przyczynę powstawania przerzutów kostnych zarówno argumentami mechaniki krążenia, jak i biologicznymi, sprawy ostatecznie nie rozwiązują. Najwięcej danych za sobą ma jeszcze pogląd, że powstawanie przerzutów zależy od warunków krążenia, które sprzyjają usadowieniu się komórek rakowych w systemie kostnym. Niemniej jednak trzeba przyjąć jako przyczyny powstawania przerzutów bodźce o charakterze chemicznym, pochodzenia wewnętrznego, jako produktu ustrojowego przyswajania, związanego z rakiem sutka; ciała chemiczne produkowane przez tkankę rakową gruczołu atakowałyby system kostny. Mniej prawdopodobnym byłoby przypuszczenie o bodźcu bakteryjnym. Czynnikami stwarzającymi miejsce „słabszego oporu w kości" byłyby: uraz, stały ucisk mechaniczny, stan zapalny.

Obraz schorzenia

Przerzuty kostne mogą się objawiać silnymi bólami zajętej okolicy ciała.

Pod względem rozpoznawczym ważne są objawy przerzutów przede wszystkim do kręgosłupa. Pierwszymi objawami w powyższych przypadkach są silne bóle o charakterze niestałym, ciągnącym lub uciskowym, występujące w krzyżach i kończynach.

Chora W. St. (Lp. hist. chor. 11/37) odczuwa bóle podczas ruchów biernych w okolicy lędźwiowej, krzyżowej i niedowład obydwu kończyn dolnych. Badanie neurologiczne wykazało porażenie wiotkie obydwóch kończyn dolnych z osłabieniem niewielkiego stopnia obydwóch odruchów kolanowych i ze znacznym osłabieniem odruchów Achillesa; czucie w odcinkach krzyżowych było obniżone. Raka gruczołu piersiowego operowano jej dnia 18. I. 1937 r.

Podejrzana o przerzuty kostne w kręgosłupie i w nasadach kości udowych, chora M. Chr. (Lp. hist. chor. 11/36), po przebytej dnia 26. VI. 1929 r. operacji raka gruczołu piersiowego, skarży się na bóle rwące w okolicy lędźwiowej i krzyżowej, które promieniowały ku kończynom dolnym, a specjalnie ku lewej; bóle, które pierwotnie trwały kilka dni, w przerwach paru tygodniowych, zmieniły się w ciągłe; równocześnie zaczęło im towarzyszyć mrowienie w nodze lewej. Badanie kliniczne ustaliło tu bolesność w górnym odcinku mięśnia prostego uda w obydwóch dolnych kończynach i w okolicy krętarza wielkiego.

Powstanie owych bólów tłumaczy Recklinghausen uciskiem, przekrwieniem zastoinowym oraz drażnieniem nerwów leżących wewnątrz i zewnątrzokostnowo. Proces niszczenia trzonu kręgów objawia się jego zapadnięciem; wówczas możemy mieć objawy uciskowe wskutek zajęcia korzonków czuciowych, jak: bóle opasujące, bóle w krzyżach, rwę kulszową; zajęcie zaś korzonków ruchowych może dać porażenie częściowe lub zupełne, jedno, a nawet obustronne.

Przerzuty umiejscowione w miednicy mogą być dla chorej mniej dolegliwe (przypadek St. Huss. Lp. 363/934) prawdopodobnie wskutek większej masy kostnej, powierzchni tych kości i wskutek mniejszego stosunkowo obciążenia oraz odległości od korzonków i pni nerwowych.

Przerzuty raka kości długich objawiają się przede wszystkim bólami kończyn; często kości długie ulegają samoistnemu złamaniu, co daje nieraz pierwszą wskazówkę o charakterze schorzenia (bez poprzedzających bólów).

Rak kości czaszki może dawać objawy wzmożonego ciśnienia wśródczaszkowego i w razie zniszczenia ich na znacznej przestrzeni, może sprzyjać wypadnięciu mózgu.

Nasilenie objawów podmiotowych nie odpowiada zawsze ilościowo rozmiarom schorzenia systemu kostnego; często przerzuty kostne nie dają przez długi czas żadnych objawów podmiotowych bez względu na to, czy chora była, czy nie była operowana na raka gruczołu piersiowego. Czasem przerzuty sprawiają tak niewielkie dolegliwości chorym, że osoby cierpiące mało zwracają na nie uwagi. Objawy podmiotowe stają się jaskrawe w przypadkach, w których zostały zaatakowane odcinki systemu kostnego, specjalnie czynne w systemie ruchowym chorej, jak: kręgi, kości długie. Występujące wówczas na plan pierwszy objawy podmiotowe świadczą o istnieniu przerzutów kostnych, podczas gdy ognisko pierwotne raka jest ukryte, dające się stwierdzić tylko z trudnością; w tych przypadkach na długi czas objawy powyższe opanowują obraz kliniczny schorzenia.

Ogólnie rzecz biorąc, dolegliwości wzrastają w miarę rozszerzenia się sprawy przerzutowej w kościach z ognisk poszczególnych na mnogie i uogólnione na cały system kostny (B o r a k).

Z objawów ogólnych występujących nieraz na dłuższy czas przed stwierdzeniem przerzutów kostnych należy wymienić brak apetytu, spadek na wadze, niedokrewność, ogólne wyczerpanie itp., które to objawy nasilają się w miarę wzrostu przerzutów kostnych.

Na podstawie innych objawów klinicznych, jak zachowania się ciepłoty ciała, trudno przypuszczać istnienie przerzutów kostnych raka, gdyż objaw ten nie ma żadnych cech stałych: jedynie zbyt wielkie zwyżki ciepłoty ciała, wywołane przez rozpadającą się tkankę nowotworową, mają świadczyć, według I z r a e l a o istnieniu przerzutów i to o szczególnej ich złośliwości. Także na podstawie zmian we krwi trudno rozpoznać obecność przerzutów. H a h n h a r t podaje, że na 30 przypadków tylko w jednym przy wybitnym charłactwie miał charakterystyczne zmiany w obrazie krwi. W 40 przypadkach zmiany we krwi były zaznaczone, podczas gdy w pozostałych 15 brak było jakichkolwiek zmian. W tym jednym przypadku istniała niedokrwistość wtórna ze względnie wysokim wskaźnikiem hemoglobinowym i licznymi normoblastami obok leukocytozy.

M ü l l e r zauważył w obrazie chorobowym raka kostnego zmniejszenie się hemoglobiny i ciałek czerwonych z wskaźnikiem hemoglobinowym wahającym się między 0,5—1 obok licznych, wielojądrzastych obojętnochłonnych ciałek białych z równoczesnym wystąpieniem myelocytów i dużych limfocytów. Znamiennych obrazów również i ten autor nie zauważył. W ogólności powyższe zmiany we krwi spotyka się u chorych charłaczych, wyniszczonych i tłumaczy się je wzmożoną lub obniżoną produkcją komórek krwi przez podrażnienie szpiku kostnego. Proponowane przez K a h n a i H. J. F u c h s a chemiczne metody diagnostyczne nie znalazły dotychczas uznania.

Najprostszą metodą służącą do stwierdzenia obecności toczącego się procesu przerzutowego byłoby wykazanie komórek rakowych krążących we krwi, istnieją tu jednak poważne trudności badawcze, o czym może świadczyć okoliczność, że dotychczas żadnemu z autorów nie udało się wykazać takich komórek we krwi.

Nie stwierdzono również charakterystycznych dla przerzutów kostnych zmian w moczu; występujące bardzo rzadko białko Bence-Jonesa świadczyłoby o podrażnieniu szpiku kostnego.

Znaczenie zasadnicze w rozpoznaniu istnienia przerzutów kostnych ma dziś obraz rentgenowski. Jedną z charakterystycznych cech obrazu przerzutu kostnego raka na zdjęciu rentgenowskim jest to, że przerzuty te powstają wewnątrz kości i nie tworzą zazwyczaj zmian przekraczających jej obwód (B o r a k).

Zmiany, występujące w kościach po umieszczeniu się w nich przerzutów, uwidoczniają się bądź rozpuszczeniem i zanikiem tkanki kostnej (osteoklazja Recklinghausen), bądź też, co rzadziej się zdarza, kość reaguje na wzrost przerzutu zagęszczeniem swej budowy i silniejszym uwapnieniem (osteoplazja Recklinghausen lub *ostitis carcinomatosa Volkmanna)*. Stosownie więc do powyższego podziału przerzuty raka do kości o charakterze niszczącym kości przedstawiają się w obrazie rentgenowskim jako ogniska jaśniejsze, leżące wewnątrz kości, stosunkowo ostro i zębiasto oddzielone od ciemnego otoczenia, które odpowiada prawidłowej budowie kości. W zakresie ogniska kość wygląda jak gdyby była przejrzysta; w samym ognisku brak struktury kości, tylko miejscami są widoczne jeszcze nie zniszczone części kostne. Warstwa korowa kości zdaje się nie stawiać większego oporu; jest od wewnątrz ścieńczona.

Przerzuty raka osteoplastycznego przedstawiają się w rentgenogramach kości pod postacią bardzo silnego zaciemnienia, oddzielone miernie ostro od otoczenia, bez struktury. Wielkość ognisk może się wahać w granicach od wielkości orzecha laskowego do wielkości kurzego jaja. W przypadkach późniejszych stwierdza się zgrubienie kości.



Ryc. 1 a. Zdjęcie czołowe



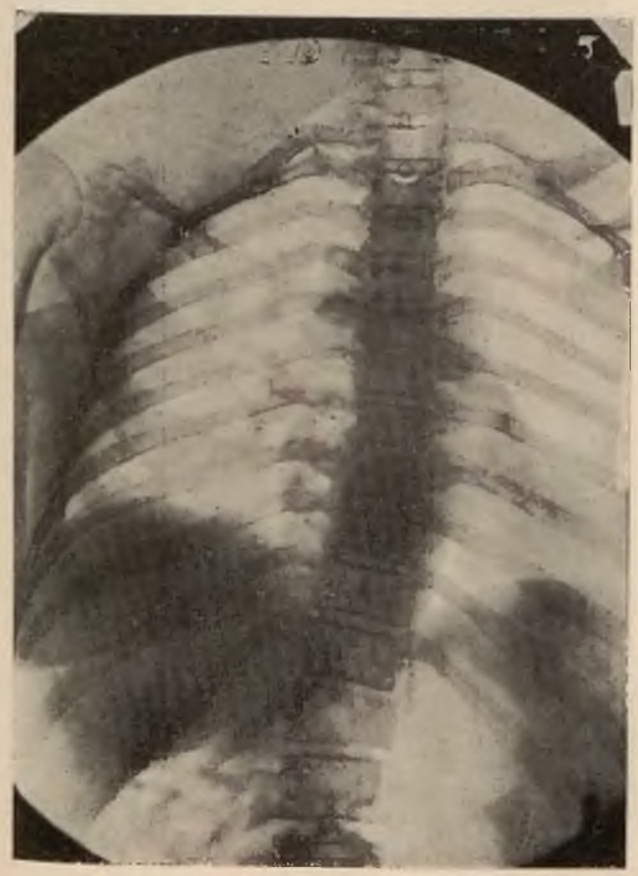
Ryc. 1 b. Zdjęcie boczne kontrolne

Obrazy a) i b) wykazują rozległe zniszczenie tkanki kostnej o wymiarach 6×4 cm; kontury ognisk nieregularne, wyzębione; w wyzębieniu konturu resztki zlanych ze sobą osteolitycznych ubytków. W otoczeniu opisanego ogniska są widoczne oddzielne nieliczne okrągławe ogniska zniszczenia; jedno z nich o wiele mniejsze. Zmianom przerzutowym towarzyszył macalny i rzucający się w oczy przy oglądaniu głowy chorej guz, dochodzący do wielkości średniego jaja kurzego, o spoistości twardej, powierzchni lekko nieregularnej

Obraz rentgenologiczny przerzutów kostnych raka gruczołu piersiowego scharakteryzujemy z kolei przykładowo na odfotografowanym materiale rentgenograficznym Kliniki Chirurgicznej U. J. K.

1) Nr Rtg. 871/35. B. O.; amputacja piersi z powodu raka w prawej piersi w r. 1935; przerzuty do kości ciemieniowej prawej stwierdzono równocześnie (ryc. 1 a i b).

2) Nr Rtg. 144/37, H. H., operowana w r. 1935 z powodu *adenocarcinoma* piersi lewej; po dwóch latach przerzuty do kręgów piersiowych oraz do obojczyka i łopatki (ryc. 2 a i b).



Ryc. 2 a

Radiogram kręgów piersiowych i lędźwiowych; odwapnienie znacznego stopnia trzonu kręgu D. XII, silniejsze po stronie lewej trzonu; zniszczenie główki i szyjki XII żebra lewego. Opisanym zmianom kostnym odpowiadały neurologicznie bóle i niedowład lewej kończyny dolnej



Ryc. 2 b

Radiogram prawego obojczyka i łopatki; obojczyk silnie odwapniony, złamany w jednej trzeciej długości (złamanie patologiczne samoistne); okrągławe ogniska zniszczenia w zewnętrznym kącie łopatki; powierzchnia cavitatis glenoidalis łopatki przedstawia obraz gąbczastych resztek tkanki kostnej. Zmianom kostnym obojczyka i łopatki towarzyszyły neurologicznie bóle w prawej kończynie górnej

3) Nr Rtg. 754/36, K. K., rak sutka w r. 1935, przerzuty do kręgów szyjnych w r. 1936 (ryc. 3 a i b).

4) Nr Rtg. 29/35, H. St.; w r. 1926 amputacja prawej piersi; w r. 1934 przerzuty do kości miednicy i wyrostków poprzecznych kręgów lędźwiowych (ryc. 4 a i b).



Ryc. 3 a

Radiogram podstawy czaszki i kręgów szyjnych; jest widoczne ognisko zniszczenia w siodełku tureckim u podstawy wyrostków klinowatych; trzon kręgu C. I. wykazuje nieregularny ubytek kranialnej połowy trzonu; trzony C. II — C. V. zaczynającą się osteolizę. Neurologicznie wystąpiły już w czasie pierwszych naświetlań objawy uciskowe na rogi tylne rdzenia, z powodu zapadnięcia się trzonów górnych kręgów szyjnych i następowego załamania się linii kręgosłupa szyjnego



Ryc. 3 b

Radiogram kontrolny kręgów szyjnych wykonany miesiąc później; wybitny wzrost zniszczenia w trzonach kręgów od C. I. — C. III. Zejście z powodu szybkiego postępu objawów uciskowych na rdzeń, chartactwa i trudności połykowych

W zjawisku przerzutów kostnych raka gruczołu piersiowego na pierwszy plan wybija się rozpad tkanki kostnej; czynność kościotwórcza odgrywa rolę bardziej podrzędną.

Pod względem budowy histologicznej przerzuty rakowe odpowiadają mniej lub więcej budowie guza pierwotnego; stan ten jednak nie zawsze się spotyka; często bowiem komórki rakowe naniesione na inne miejsce, mogą tam znaleźć inne warunki rozwoju lub też mogą ulec pewnej zmianie podczas samego

przenoszenia się z rakowego gruczołu piersiowego do kości. Toteż stwierdza się nieraz przerzuty kostne raka włóknistego, zasobniejsze w komórki rakowe, niż guz pierwotny. Wreszcie kość może w rzadkich przypadkach zawierać w swych kanalikach obfite nacieczenia nowotworowe, a pomimo tego budowa samej kości nie ulega makroskopowej zmianie (Zawadowski). Po największej części wykazują przerzuty większą anaplazję, niż ognisko pierwotne, chociaż z drugiej strony istnieją też przypadki, w których one są mniej anaplastyczne.

Przerzut niszczący kości szerzy się w kanałach Hawersa i w przestrzeniach międzybeleczkowych; dochodzi do martwicy beleczek, która oznacza zanik blaszek kostnych, zanik istoty pośredniej, włókien klejodajnych i komórek kostnych, co pociąga za sobą ubytek soli wapniowych, usadawiających się normalnie w istocie pośredniej lub włóknach klejodajnych. Klinicznie obraz destrukcji przerzutowej jest czasami podobny do obrazu, jaki daje osteomalacja.



Ryc. 4 a

Radiogram kręgów lędźwiowych i kości miednicy; liczne ogniska rozpadu tkanki kostnej w kościach biodrowych, łonowych, kulszowych, kości krzyżowej, udowej prawej, lewej oraz w wyrostkach poprzecznych kręgów lędźwiowych; ogniska w kranialnych częściach talerzy biodrowych zlewają się ze sobą tworząc mniej regularne jamy o konturach wyżębionych; duża część tych ognisk ma w bezpośrednim otoczeniu ciemniejszą obwódkę. Z wyrostków poprzecznych lewego kręgu L. IV. i obydwóch wyrostków kręgu L. V. pozostały tylko drobne przegródki kostne, tworzące zaledwie rzadką siateczkę, jako pozostałość po zdrowym stosunkowo masywnym wyrostku poprzecznym. Obok form kościogubnych widać na radiogramie również rozleglejsze zagęszczenia struktury kostnej w kości krzyżowej i w okolicy stawów krzyżowo-biodrowych

Zjawisko rozrzedzenia kości pod wpływem przerzutów raka powstaje według Recklinghausena wskutek usuwania soli wapniowych na drodze chemicznej. Wolf i Götsch przypisują samej tkance rakowej właściwość rozrzedzenia kości; łącznotkankowa część przerzutu miałaby tu dostarczać komórek niszczących kości.

Przy osteoplastycznych przerzutach raka dochodzi obok obfitego tworzenia się tkanki osteoidnej również i do uwapnienia istniejących blaszek kostnych. Wzrost tkanki kostnej pod wpływem przerzutu spowodowany jest według Götscha chemicznym drażnieniem osiedlonych w niej komórek rakowych. Braun, Recklinghausen, Fischer-Defoy, uważają zapalne przekrwienie za przyczynę powstawania nowej tkanki kostnej.

Według Kaufmanna same komórki rakowe, co jest trudne do przyjęcia, mają być czynnikiem kościotwórczym.

Askanazy nadmienia, że w zjawisku wzrostu tkanki kostnej muszą być badane niektóre jeszcze szczegóły, a przede wszystkim kościotwórcza czynność komórek rakowych, która by



Ryc. 4 b

Radiogram kontrolny tych samych kości z dnia 25. IV. 1935 r. Nr 62/35; silniejsze, plackowato wyżębione zniszczenie kości; centralna część rozpadu zajmuje lekkie ściemnienie, brzegi zaś ściemniały wał z nowowytworzonej substancji kostnej; wyraźniejsze zagęszczenie budowy kości krzyżowej w okolicy stawów krzyżowo-biodrowych, stawów biodrowych, kości udowych i w okolicy spojenia łonowego. Mimo tak obszernych zmian kostnych, brak było przez dłuższy czas objawów neurologicznych zarówno w sferze czuciowej, jak i ruchowej; w miarę rozwoju choroby występowały bóle w kościach miednicy i kręgosłupie, podobne do gośćcowych, które, co jest charakterystyczne, po każdej serii naświetlań promieniami Roentgena na pewien czas ustępowały, chociaż sprawa chorobowa w systemie kostnym przybierała dalej na sile; zejście w r. 1936 nastąpiło wskutek zapalenia płuc na tle pogrypowej komplikacji

wyjaśniła bezpośrednie przejście tkanek nabłonkowych nowotworu w tkankę kostną; podnosi równocześnie wielkie znaczenie tkanki łącznej, która pod wpływem podniet, wychodzących z samych komórek rakowych, miałaby ulegać bezpośrednio kostnieniu, przy kościotwórczej rakowatości przyrost tkanki kostnej miałby odbywać się bez uprzedniego jej niszczenia. Według twierdzenia Axhausena, uwapnienie nowo powstałej tkanki kostnej przy przerzutach kościotwórczych raka w większości przypadków odbywa się bezpośrednio po jej wytworzeniu. W nielicznych kilku przypadkach stwierdzał Axhausen opóźnienie w osadzaniu się soli wapnia; szybkie uwapnienie kości uważa autor ten za cechę charakterystyczną raka osteoplastycznego.

W zjawisku uwapnienia należało by też uwzględnić:

1) zmianę w chemicznym oddziaływaniu podłoża na kwaśne pod wpływem komórek rakowych i przejście soli wapniowych fosforanu oraz węglanu w postać rozpuszczalną,

2) wymywanie roztworu tych soli przez obieg krwi i osadzanie w partiach o prawidłowym oddziaływaniu.

Biorąc pod uwagę powstawanie przerzutów w poszczególnych kościach widzimy, że niektóre z nich są zajęte przez przerzuty o wiele częściej, aniżeli inne kości. Moor podał następującą kolejność częstości przerzutu raka w odpowiednich kościach: kręgosłup, kości miednicy, kość udowa i żebra, kość ramieniowa. Handley zaznacza, że nigdy nie widział przerzutów do kości piszczelowej, strzałkowej, sprychowej, łokciowej; stwierdził natomiast w jednym przypadku przerzut raka gruczołu piersiowego w kościach ręki. Delbet podaje, że widział przerzut raka do kości łokciowej po stronie przeciwnej raka gruczołu piersiowego.

Również Streustrom K. W. i Eriksen L. G. podają, że widzieli przerzuty raka prawego gruczołu piersiowego w lewej kości łokciowej, w lewej kości piętowej oraz w kościach lewej ręki.

Belot J. i Lepeunetier F. donoszą o sześciu przypadkach przerzutu raka gruczołu piersiowego, w których były zajęte przede wszystkim kość udowa, kość ramienia i żebra.

Mathey-Cornat R. stwierdzili przerzuty raka gruczołu piersiowego w mostku (w okolicy rękojeści), w obojczyku zaś w jednej trzeciej środkowej jego części.

Przerzuty do kości w materiale Kliniki U. J. K. (1933—1937) wykazały na 13 przypadków przerzutowego zajęcia systemu kostnego, 7 przypadków przerzutu do kręgosłupa, w tym 4 do kręgów lędźwiowych, 2 do piersiowych, 1 do szyjnych, 2 przypadki do kości udowej, jeden przypadek do kości miednicy, 2 do czaszki, 1 do obojczyka.

Być może, że kolejność ta zależna jest od stopnia mechanicznego udziału i obciążenia poszczególnych kości w ciągu życia, jak chce Recklinghausen. Częstsze osiedlanie się przerzutów w niektórych kościach zależy prawdopodobnie też od dogodniejszych w nich warunków krążenia dla powstawania przerzutów.

O metodach różnicowania przerzutów kostnych raka

Przerzuty kostne raka gruczołu piersiowego posiadają rentgenologiczne i kliniczne właściwe sobie cechy, które pozwalają odróżniać je od innych postaci schorzenia systemu kostnego. Cechy te dotyczą jednak zaawansowanych postaci przerzutów kostnych, więc zmian makroskopowych, początkowe bowiem zmiany mogą, przy istnieniu wszystkich innych poszlak przerzutu, pozostać bez zmian rentgenologicznych.

Przy rakowym zajęciu kości czaszki należy uwzględnić możliwość kostniaka, chrzęstniako-kostniaka i szpiczaka.

Na podstawie zdjęć rentgenowskich i objawów klinicznych odróżnimy łatwo od przerzutów raka kostniaki, które w rentgenogramach przedstawiają się jako mnogie ostro odgraniczone narośla kostne. Mają one nieraz kształt kalafiorowaty i bywają uszypułowane. Od chrzęstniako-kostniaka wyróżnia się przerzut kostny raka wyzębionymi konturami ogniska rozrzedzenia, ostrzejszym przejściem w normalną tkankę kostną, jaśniejszym tłem ogniska destrukcji, brakiem rozlanych gęstych ściemnień kalcyfikacyjnych w ognisku; zwykle nieobecnością tak znacznego, a charakterystycznego dla chrzęstniako-kostniaka wypuklenia ściany kostnej.

Przy szpiczaku wystąpiłoby zajęcie kości czołowych i ciemieniowych w ogniskach, w odróżnieniu od obrazu rentgenologicznego przerzutu rakowego, drobnych, nie większych od ziaren bobu, przy równoczesnym braku zmian osteoplastycznych; kość miałaby tu wygląd drzewa stoczonego przez czerwie (Meisels).

W rakowym zajęciu kręgosłupa należało by się liczyć z możliwością istnienia osteolitycznego szkieletopochodnego mięsaka, mięsaka Ewinga, szpiczaka, naczyniaka, guza olbrzymiokomórkowego, sprawy gruźliczej, kiły.

Osteolityczny szkieletopochodny mięsak wyłączamy na podstawie rentgenogramu; ubytek kostny ma tu wygląd szarawy, nieregularnie odgraniczony, jakby od wewnątrz wyżarty o gęstości części miękkich; od chrząstki stawowej oddziela go grubsza lub cieńsza warstwa prawidłowej tkanki kostnej. Pomocną okaże się tu również kwestia wieku: mięsaki występują najczęściej w wieku 10 do 20 lat; kręgosłup atakują bardzo rzadko.

Mięsak Ewinga na podstawie samych zmian rentgenologicznych trudno wyłączyć; zmiany kostne są przy mięsaku więcej rozlane, kręgi spłaszczone, zapadnięte, ich budowa gąbczasta, nieregularna, nieraz z wybrzuszeniem; zmiany kostne przy raku ograniczają się do wyraźnie odcinających się ognisk, zwykle bez wybrzuszeń; czynnikiem odróżniającym będzie jeszcze wiek chorych: mięsaki Ewinga zdarzają się najczęściej w wieku 10—20 lat, podczas gdy raki kostne swój punkt kulminacyjny nasilenia mają w wieku starszym (40—50 lat). Pomocną metodą różnicowania okaże się wreszcie obecność ogniska pierwotnego, będącego przyczyną przerzutu.

W szpiczaku kręgosłupa spotykamy się często z gęsto usianymi ogniskami destrukcji, która w przypadkach posuniętej sprawy chorobowej daje obraz rozlanego zaniku; występuje wówczas opisany przez Köhlera obraz szerokich, „ziejących" szpar stawów międzykręgowych, którego przyczyną jest brak przysłonięcia stawów międzykręgowych przez atroficzną, zniszczoną strukturę trzonu; obecność białka Bence-Jonesa w moczu rozstrzyga ostatecznie sprawę. Łatwy do odróżnienia od raka naczyniak kręgów odznacza się w obrazie rentgenowskim charakterystycznym, grubym, podobnym do kolumn prążkowaniem albo strukturą grubo-siatkową, jako wyraz zmniejszenia się beleczek części gąbczastej przy równoczesnym zgrubieniu i zwapnieniu reszty (Meisels). Guzy olbrzymio-komórkowe w kręgach wykazują rentgenologicznie obraz ostro ograniczonego rozrzedzenia o siateczkowej strukturze, otoczonego z zewnątrz zwykle skorupką kostną i rozrostem tkanki kostnej poza normalne granice kostne do przestrzeni pozaotrzewnowej, pozaopłucnowej i do kanału rdzeniowego; w odróżnieniu od guza olbrzymio-komórkowego, przerzut kostny do kręgosłupa raka sutka nie posiada ani budowy siateczkowej, ani skorupki kostnej, ani nie wykazuje zwykle skłonności do wybrzuszenia.

Od spraw gruźliczych kręgosłupa odróżniamy przerzuty przede wszystkim na podstawie zdjęcia rentgenowskiego, pamiętając o tym, że zgięcie kręgosłupa, powstałe wskutek zapadnięcia się kręgów przy przerzutach jest bardziej zaokrąglone, aniżeli przy gruźlicy; następnie przy przerzutach brak zmian w tarczach międzykręgowych i brak ropnia opadowego. Pomocnymi okażą się tu i metody kliniczne różnicowania spraw gruźliczych. Podobnie próba Wassermanna będzie mieć rozstrzygające znaczenie w wykluczaniu osteolitycznych spraw kiłowych.

Rakowe schorzenie kości miednicy odróżnić można od guzów olbrzymio-komórkowych na podstawie braku powiększenia zajętych części i często równoczesnego uwapnienia w bliższym i dalszym otoczeniu miejsc schorzałych; bąblowca, który zazwyczaj usadawia się w kościach miednicy, wyłączymy przez próbę biologiczną i przez stwierdzenie zgrubienia części korowej, otaczającej rozrzedzenie i obecności nalotów okostnowych.

W przerzutach raka sutka do kości długich wchodzą w rachubę przede wszystkim guzy olbrzymio-komórkowe, usadawiające się szczególniej w częściach nasadowych; odróżnia się je od postaci rakowego schorzenia kości siateczkowo-pęcherzykowatym obrazem rentgenowskim, ścieńczeniem warstwy korowej kości, występowaniem zwykle monoostycznym i monotopicznym oraz rozdęciem nasady.

Podobnie łatwy jest do odróżnienia „kościogubny", „szkieletopochodny" mięsak, który też szczególnie atakuje części nasadowe kości długich w otoczeniu najczęściej stawu kolanowego. W procesie chorobowym, w którym czynność kościotwórcza raka przybiera wybitne formy, należy brać pod uwagę: kiłę, osteosarkoma postaci kościotwórczej, zapalenie szpiku kostnego i chorobę marmurową.

Kilaki wśródkostne, występujące czasami z równoczesnym zagęszczeniem otoczenia, rozpoznać można na podstawie ostrego zarysu oraz innych zmian luetycznych.

Kościotwórczy mięsak szkieletopochodny nie przedstawia na podstawie rentgenogramu żadnych trudności w różnicowaniu.

Odróżnienie przerzutów od spraw zapalnych w kościach będzie polegało na typowym przebiegu klinicznym i charakterystycznym obrazie radiologicznym z obecnością martwiaka i bardzo znacznego odczynu okostnowego pod postacią wytworzonej grubej warstwy kostnej. Trudne do odróżnienia będą na zdjęciu nieraz również te postacie zapalenia szpiku kostnego, w których brak będzie wyraźnego odczynu okostnowego; jednak wewnątrz kości wystąpią wówczas liczne rozrzedzenia w postaci podłużnych plamek.

Pozostałe sprawy chorobowe, wywołujące zmiany w systemie kostnym, posiadają dla kwestii różnicowania przerzutów raka do kości ze względu na swe charakterystyczne znamiona i metody rozpoznawcze znaczenie podrzędne.

Podstawową, chociaż nie wystarczającą metodą, pozwalającą odróżnić zmiany kostne raka od innych spraw chorobowych systemu kostnego, jest dziś jeszcze analiza obrazu rentgenowskiego. Ważną z kolei wskazówką związku zmian kostnych z rakiem, niekiedy wyłącznie rozstrzygającą, jest jego czasowe następstwo; fakt wystąpienia po raku gruczołu piersiowego.

Kwestia wieku chorej pozwoli odrzucić np. torbiele kostne rozsiane, występujące zwykle przed 20 rokiem życia, mięsaki szkieleto-pochodne, mięsaki Ewinga, guzy olbrzymio-komórkowe (20—30 r. ż. najczęściej). Określenie stężenia jonów Ca we krwi wyłączy możliwość *ostitis cystica fibrosa*. Czynnikiem różnicu-

jącym byłby również stopień oddziaływania na promienie Roentgena; mięsaki Ewinga, guzy olbrzymio-komórkowe, szpiczaki, mięsaki szkieleto-pochodne w podanej kolejności mają według Herendeena odznaczać się zmniejszającą się promienioczułością. Przerzuty kostne raka, wskutek swej biologicznej chwiejności w nowym środowisku należą do nowotworów promienioczułych (Borak), czulszych od guza macierzystego i przerzutów w innych narządach.

Do metod rozpoznawczych o znaczeniu wyłącznie naukowym należy badanie histopatologiczne zajętej części systemu kostnego; służyć ono może dla celów kontrolnych. Biorąc pod uwagę omówione zastrzeżenia należy w rozpoznawaniu przerzutów raka do systemu kostnego posługiwać się wszystkimi dostępnymi metodami; na tej drodze uda się w dużym stopniu ominąć znaczne trudności i wątpliwości diagnostyczne, jeżeli za punkt wyjścia obierze się jedną metodę.

Różnicowanie przerzutów kostnych raka pozwala na określenie ich miejsca wśród nowotworów kostnych w ogóle; za punkt wyjścia obierzemy podział, przeprowadzony przez Geschiktera i Copelanda, uważany dziś za najbardziej odpowiadający wymaganiom naukowym. Na podstawie owego podziału, opartego na cechach rozwojowych, dzielimy wszystkie kostne nowotwory na dwie duże grupy. Do pierwszej grupy należą nowotwory kostne, pozostające w związku z rozwojem kości (osteogeneza); do drugiej zaś nowotwory kostne nieszkieletowego pochodzenia. Nowotwory kostne, należące do pierwszej grupy, rozpadają się dalej na dwie podgrupy; do pierwszej z nich zalicza się nowotwory kostne, wychodzące z zarodkowej przedchrzęstnej tkanki łącznej i w tej podgrupie znajdują się spośród dobrotliwych nowotworów kostnych: 1) chrzęstniako-kostniaki, 2) mnogie dobrotliwe narośla, 3) chrzęstniaki, 4) chrzęstniako-śluzaki, spośród zaś nowotworów kostnych złośliwych: 1) pierwotne chrzęstniako-śluzako-mięsaki, 2) wtórne chrzęstniako-śluzako-mięsaki, 3) kościotwórcze szkieletopochodne mięsaki. Do drugiej podgrupy należy szkieletopochodny kościogubny mięsak, wytwarzający się na gruncie ukształtowanej już chrząstki kośćca. Z nowotworów kostnych należących do drugiej grupy, czyli nieszkieletowego pochodzenia, wymieniają powyżsi autorowie mięsaki Ewinga, szpiczaki, mięsaki pozaokostnowe. Do grupy nowotworów kostnych nieszkieletowego pochodzenia, zaliczają i przerzuty rakowe. Dok. nast.

Dr Leopold LINDENFELD i dr Jan WEISSGLAS Kraków

O nowej metodzie uzyskiwania trójwymiarowych zdjęć rentgenowskich, opartej na zasadzie stereoskopii paralaktycznej

Z Oddziału Chirurgicznego Szpitala św. Łazarza w Krakowie
Ordynator: Prof. dr Jan Glatzel

I. Część teoretyczna

Zapoczątkowana przez Wedgwooda w pierwszych latach ubiegłego stulecia sztuka fotograficzna szybko posłużyła się zdobyczami pokrewnych nauk. Podobnie, skonstruowany pierwotnie dla rysunków geometrycznych stereoskop (Wheatstone, 1832 r.) w krótkim już czasie zastosowany został dla trójwymiarowych obrazów fotograficznych.

Znany jest fakt, że oglądanie przedmiotu jednym okiem nie daje wrażenia rzeczywistej przestrzenności. Elementami oceny są tu różnice w wielkości przedmiotów o znanych nam wymiarach, albo zmiana położenia przedmiotów przy ruchach obserwującego, perspektywa powietrzna i wreszcie różnorodność w sile akomodacji oka.

Właściwe wrażenie przestrzenności uzyskujemy wówczas, kiedy patrzymy obu oczyma. Składają się na to dwie zasadnicze przyczyny: różnica w obrazach częściowych, powstających na obu siatkówkach i różnorodność w stopniu zbieżności obu gałek ocznych. Te okoliczności wchodzą w grę, jeżeli oglądane przedmioty są umieszczone w pobliżu obserwującego. Przedmioty obserwowane zaś z dużej odległości, jak np. zabudowania widziane z samolotu, nie dają już więcej wrażenia przestrzenności.

Narząd wzroku dzięki swej fizjologicznej własności wychwytuje przez każde oko nieco odmienny obraz obserwowanego przedmiotu, obraz prawy i lewy i rzutuje go na obu siatkówkach w analogicznych miejscach, przez co obraz widzimy pojedynczo. Lewe oko obejmuje więcej lewą stronę, prawe więcej prawą stronę przedmiotu. Na skutek tych różnic oba obrazy razem wywołują wrażenie bryłowatości, czyli *przestrzennego rozmieszczenia części* oglądanego przedmiotu.

Zaznaczyć wypada, że obok tych warunków fizycznych, zasadniczą rolę odgrywają prawidłowość wzroku oraz pewien proces psychiczny, związany z przyswajaniem sobie obrazu. Osobnik z wadą wzroku taką, jak widzenie podwójne lub zez, która nie może być skorygowana przez szkła, jest upośledzony w widzeniu stereoskopowym podobnie, jak osobnik z jednostronną ślepotą. Kiedy na posiedzeniu Sekcji Fizyków Akademii Nauk w Paryżu demonstrowano pierwszy stereoskop, spośród obecnych członków tej Sekcji nikt nie posiadał fizjologicznej zdolności widzenia stereoskopowego. Metoda, uznana w pierwszej chwili przez wszystkich za bezwartościową, uratowaną została dzięki obecności na zebraniu znanego chemika Regnault'a, posiadającego szczęśliwym zbiegiem okoliczności prawidłowy wzrok (Le Clerc).

Powyżej wspomniany proces psychiczny odgrywa również ważną rolę w odczuciu przestrzenności, gdyż oglądane obrazy w tym samym dokładnie nastawionym stereoskopie, mogą być odmiennie tłumaczone przez różnych obserwatorów.

Jak więc widzimy, zasada stereoskopu streszcza się do osobnego przedstawienia każdemu oku z osobna przynależnego mu zdjęcia, przy czym oba zdjęcia rzucone zostają w przestrzeni w jedno miejsce. Metody, którymi praktycznie w stereoskopii dotąd się posługujemy, są następujące: klasyczny aparat zwierciadłowy Wheatstone'a, aparat pryzmatowy Brewtera (rok 1844) i wreszcie metoda stereoskopii kolorowej tzw. anaglyfia (Ducos du Hauron, r. 1891).

Zasada stereoskopu lustrzanego i pryzmatowego jest powszechnie znana. Metoda anaglyfii polega na przygotowaniu zdjęcia stereoskopowego za pomocą dwóch obrazów częściowych, z których każdy występuje w odpowiedniej barwie dopełniającej się, a więc np. obraz *prawy* w kolorze czerwonym, a obraz lewy w kolorze zielonym. Oba przeźrocza nakryte sobą i oglądane przez dostosowane w kolorach okulary, a zatem w danym wypadku przez *prawy* okular zielony, a lewy czerwony, dają na każdej siatkówce oddzielny obraz. Dzięki swoistemu działaniu okularów, przez okular zielony widzimy tylko obraz czerwony i to jako czarny, nie widzimy natomiast obrazu zielonego. Odwrotnie ma się sprawa w oku uzbrojonym w okular czerwony. Widzimy zatem jednocześnie dwa różne obrazy, prawy i lewy, i dzięki fizjologicznej własności naszych oczu, przerzucamy oba te obrazy w przestrzeni i umiejscawiamy je na jednej płaszczyźnie, odnosząc w ten sposób wrażenie obrazu przestrzennego.

Opierając się na tych samych prawach optyki, a posługując się innymi narzędziami i sposobami pracy, zajęliśmy się stereoskopią w zakresie rentgenologii.

Marie i Ribaut (1897) i Levy-Dorn (1897) pierwsi posłużyli się stereoskopem dla oglądania stereogramów rentgenowskich. Korzyści tej metody stosowanej do dnia dzisiejszego są bezsprzecznie bardzo duże. Wystarczy wspomnieć jej znaczenie przy umiejscawianiu ciał obcych w ustroju oraz w diagnostyce zmian kostnych w chirurgii urazowej. Jeżeli jednak często zrzekamy się korzyści wynikających z oglądania stereogramów rentgenowskich i zadawalniamy się zdjęciami wykonanymi w dwóch płaszczyznach, to dzieje się to głównie dlatego, że oglądanie zdjęć stereoskopowych wymaga, jak już wyżej wspomnieliśmy, oddzielnej aparatury. Aparatura ta jest kosztowna i nieporęczna i nie daje się zastosować na sali operacyjnej w czasie zabiegu i przy łóżku chorego.

Dążeniem naszym było opracowanie takiej metody, która by umożliwiała oglądanie stereogramów rentgenowskich bez jakiejkolwiek aparatury pomocniczej.

Zanim jednak zajmiemy się częścią doświadczalną naszej pracy, zastanowimy się jeszcze nad istotnymi różnicami, które zachodzą w ocenie przestrzenności na zwykłych zdjęciach fotograficznych i na zdjęciach rentgenowskich.

Istnieją warunki, które już przy oglądaniu zwykłej fotografii dają wrażenie przestrzenności. Każdy z nas, gdy spojrzy na zwykłe zdjęcie fotograficzne, od razu ocenia i to trafnie różne wymiary przestrzenne. Korzysta się tu przede wszystkim ze znajomości kształtów oglądanych przedmiotów i wynikającej z ich zwykłego rozlokowania przestrzennego różnicy w wielkości obrazów (tzw. perspektywa geometryczna). Bliższe przedmioty zasłaniają na zdjęciu dalsze, a istniejące cienie i światła podkreślają plastykę przedmiotów. Poza tymi danymi istnieje tzw. pojęcie perspektywy powietrznej: przedmioty, zależnie od odległości są różnie ostro zarysowane. Z tego względu przedmioty o ostrych konturach wydają się być bliższe.

Przy oglądaniu natomiast zwykłego zdjęcia rentgenowskiego brak prawie wszystkich wyżej wymienionych warunków. Mała odległość, z której zdjęcie rentgenowskie robimy, usuwa wyraź-

nie różnice w wielkości przedmiotów dalszych lub bliższych, brak zatem perspektywy geometrycznej. Częściowo odpada też możliwość zasłaniania się przedmiotów, nie ma różnic w ich oświetleniu, ani stopniowania w ostrości przedmiotów dalszych i bliższych. Na odwrót, szczegóły przedmiotów, bliższe warstwy światłoczułej, a dalsze oku są ostrzej zarysowane.

Pomiędzy zdjęciami fotograficznymi a rentgenowskimi zachodzą jeszcze te zasadnicze różnice, że na zdjęciach fotograficznych jesteśmy przyzwyczajeni do oglądania *powierzchni oglądanej bryły*. I dlatego punkty przez nas na niej uchwycone rzucamy na jej powierzchni. Natomiast na zdjęciach rentgenowskich widzimy całą *masę bryły*, jako zespół punktów, przez co trudniej wytworzyć sobie właściwy obraz poszczególnych powierzchni, które ograniczają części masywne. Rozstrzygająca dla właściwego tłumaczenia jest znajomość budowy anatomicznej, a obok niej wprawa i doświadczenie w oglądaniu zdjęć rentgenowskich.

W ogólnych ramach stereoskopii rentgenowskiej rozróżniamy takie pojęcia, jak stereoskopia przedmiotowa i podmiotowa, hiper- i hipostereoskopia i podstawowe pojęcia orto- i pseudoskopii.

Gdy więc zdjęcie stereoskopowe oglądamy w tych samych warunkach, w których było wykonane, a więc odległość ognisk lamp rentgenowskich równa była odległości źrenic, zaś odległość oczu od zdjęcia równa odległości lamp od warstwy światłoczułej, to widziane przedmioty oddają wówczas wrażenie swej rzeczywistej wielkości. Jest to więc *stereoskopia przedmiotowa*. Przeciwnie, gdy oglądamy zdjęcia w innych warunkach niż były wykonane, to wartości przestrzenne oceniamy przez porównanie ze znanymi, co do wielkości, szczegółami zdjęcia. W tym wypadku mówimy *o stereoskopii podmiotowej* (B a r t h).

Gdy więc np. zmienimy odległość lamp, tzw. podstawę zdjęcia, na większą niż fizjologicznie przeciętną odległość oczu, którymi zdjęcie mamy oceniać, to bryłowatość przedmiotu oraz wielkości przestrzenne będą przesadzone. Stan taki nazywamy *hiperstereoskopią*. Posługujemy się takim postępowaniem przy zdjęciach szczegółów bliżej leżących, wówczas, gdy chodzi np. o zdjęcie stereoskopowe łopatki, leżącej bezpośrednio na klatce piersiowej. W fotografii zwykłej korzystamy z hiperstereoskopii przy zdjęciach bardzo odległych przestrzeni, jak np. granic widnokręgu w astronomii. Przeciwnie, *hipostereoskopią* nazywamy technikę zdjęć, przy której zmniejszamy odległość lamp poniżej odległości oczu. Ma ona zastosowanie w stereoskopii fotograficznej, np. w zdjęciach mikroskopowych.

Najważniejszym dla nas jest jednak pojęcie orto- i pseudoskopii. Jak już wspomnieliśmy, promienie rentgenowskie dają nam obraz nie tylko powierzchni zdejmowanego przedmiotu, ale również wszelkich uchwytnych punktów w masie przedmiotu zawartych. A więc rysują na zdjęciu nie tylko szczegóły przedniej części, ale i obrysy tylnej ściany przedmiotu, czy narządu. Oglądając zdjęcia w warunkach prawidłowych, ustalimy przestrzennie szczegóły zdjęcia na właściwych im miejscach. Ale może się zdarzyć, że powstający w oczach obraz przedstawi mylnie tylną ścianę przedmiotu do przodu, a przednią do tyłu. Zjawisko to zwane *pseudoskopią* w porównaniu z *ortoskopią*, gdy obraz widzimy prawidłowo, występuje z zasady, gdy mylnie oglądamy prawe zdjęcie lewym okiem, a lewe prawym. Ale nawet i w prawidłowych warunkach oglądania może zajść wypadek pseudoskopii, a to wskutek niedoskonałości naszego zmysłu widzenia. Pomocnym w unikaniu tego błędu jest znajomość anatomiczna oglądanego narządu oraz wprawa w oglądaniu obrazów stereoskopowych. Istnieją nawet w tym celu tablice, przeznaczone dla ćwiczenia i rozpoznawania zdolności widzenia plastycznego (P u l f r i c h, C h a n t r a i n e, L u f t).

Wzrokowa ocena przestrzennych wartości w stereogramach rentgenowskich nie zawsze zaspakaja potrzeby diagnostyki. Dlatego też opracowano metodę, zwaną stereometrią, dzięki której odpowiednią aparaturą możemy obliczyć wartości przestrzenne w absolutnych jednostkach (T r e n d e l e n b u r g, H a s s e l w a n d e r, D r ü n e r, B e y e r l e n, D i o c l e s i inni).

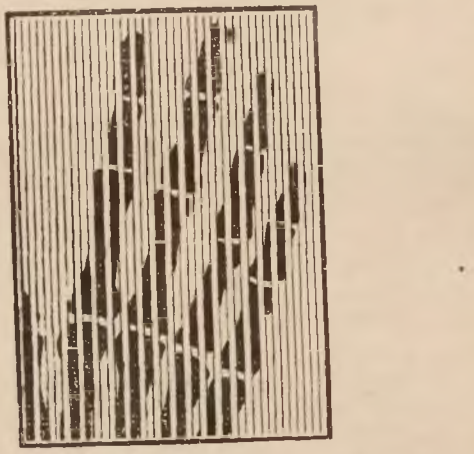
II. Część doświadczalna

Celem naszej pracy i istotą zagadnienia było stworzenie takiej metody, przy pomocy której moglibyśmy uzyskiwać obrazy rentgenowskie trójwymiarowe, a więc dające wrażenie przestrzenności, przy czym w założeniu przyjęliśmy, że *obrazy mają być oglądane bezpośrednio bez jakiejkolwiek aparatury dodatkowej*, takiej, jakim jest np. nieporęczny aparat stereoskopowy. Metoda taka miałaby na celu spopularyzowanie w jak najszerszym zakresie praktycznie cennej stereoskopii rentgenowskiej i umożliwiałaby korzystanie ze stereogramów przy łóżku chorego, na sali operacyjnej i wreszcie lekarzowi praktykowi w czasie jego codziennych czynności.

Punktem wyjścia naszej pracy była *stereoskopia kolorowa*, tzw. anaglyfia, o której pisaliśmy powyżej. W zastosowaniu do zdjęć rentgenowskich przedstawia się ona następująco: sporządzamy dwa zdjęcia częściowe, prawe i lewe w myśl klasycznych zasad stereoskopii. Każdy z uzyskanych negatywów biało-czarnych przekopiowujemy oddzielnie na przeźrocza w barwie dopełniającej się. Oba te przeźrocza barwne nałożone na siebie i oglądane przez odpowiednie okulary dwubarwne dają w rezultacie wrażenie obrazów przestrzennych, biało-czarnych (B a r t h). Jak widzimy, metoda ta wymaga całego szeregu kłopotliwych czynności.

Chcąc metodę tę uprościć w ten sposób, ażeby rentgenolog nie był narażony na przekopiowywanie obrazów częściowych na diapozytywy barwne, próbowaliśmy innego rozwiązania tego zagadnienia, wykorzystując własności barw dopełniających się. Wyobrażaliśmy sobie, że o ile obydwa zdjęcia wykonamy na tej samej błonie, czy kliszy rentgenowskiej poprzez *siatkę*, składającą się z prążków metalowych, absorbujących całkowicie promienie rentgenowskie, to powstaną obydwa obrazy w kształcie pasków równoległych, przy czym paski na przemian będą przedstawiały wycinki obrazu prawego i lewego.

Siatka kontrastowa składałaby się z prążków metalowych np. z ołowiu, o ustalonej grubości, np. 0,5 mm, przy czym przestrzenie pomiędzy prążkami musiałyby być równe szerokości samych prążków, a zatem w tym wypadku dokładnie 0,5 mm. Pierwsze zdjęcie częściowe, np. w prawym ustawieniu lampy, wykonujemy przez siatkę, przez co powstaje obraz prawy w przestrzeniach wolnych pomiędzy prążkami (ryc. 1).



Ryc. 1

Z kolei przesuwamy siatkę (przy pomocy jakiegoś mechanicznego urządzenia) o szerokość jednego prążka. Na skutek tego przysłaniamy pola naświetlone w czasie pierwszego zdjęcia, a odsłaniamy pola dotąd nienaświetlone. Należy w myśl klasycznych zasad stereoskopii przesunąć lampę w stronę lewą i wykonać zdjęcie, które da obraz lewy w kształcie pasków, przebiegających pomiędzy paskami obrazu prawego.

W toku dalszej pracy zastąpiliśmy trudne i kłopotliwe przesuwanie siatki metalowej innym sposobem, daleko prostszym.

Jak już wspomnieliśmy, drugie zdjęcie sporządzone jest według znanych zasad stereoskopii, tzn. przy zmienionym położeniu źródła promieni rentgenowskich względem przedmiotu zdejmowanego. Następuje więc zmiana kąta padania promieni rentgenowskich względem siatki i warstwy światłoczułej na błonę. Jeśli teraz siatkę kontrastową umieścimy nie bezpośrednio nad warstwą światłoczułą, lecz w pewnej od niej odległości, to wskutek zmienionego kąta padania promieni, przy tym samym położeniu siatki względem warstwy światłoczułej, cień prążków nie przeświecających przypadnie przy drugim zdjęciu w miejscach nieco odmiennych, aniżeli przy zdjęciu pierwszym. Jeżeli dobierzemy według równania podanego poniżej odpowiednią odległość siatki od warstwy światłoczułej, to cień prążków nie przeświecających padnie dokładnie w miejscach przy pierwszym zdjęciu naświetlonych. W ten sposób przesuwanie siatki przed drugim zdjęciem staje się zbyteczne.

Jeżeli pod uzyskany w ten sposób negatyw biało-czarny, składający się z na przemian leżących, szczelnie do siebie przylegających pasków, z których każdy przedstawia wycinki obrazów, prawego i lewego, podłożymy *ekran dwukolorowy*, który w rysunku będzie dokładnym odbiciem siatki metalowej, to pod wszystkimi paskami zdjęcia prawego znajdą się paski jednego

koloru ekranu barwnego, a pod wszystkimi paskami zdjęcia lewego paski drugiego koloru. Oglądając teraz obraz przez okulary o dwóch szkłach kolorowych, identycznych z kolorami ekranu dwukolorowego, każde oko z osobna ujrzy obraz pochodzący z jednego z dwóch wykonanych zdjęć. Dla oka patrzącego poprzez szkło, np. zielone, wszystkie paski obrazu nakryte paskami czerwonymi ekranu kolorowego, przedstawiać się będą jako paski czarne, gdy natomiast paski obrazu nakryte paskami zielonymi ekranu kolorowego, dadzą obraz widoczny dla tego oka. Oko drugie, patrzące przez szkło czerwone, w myśl analogicznej zasady, ujrzy pozostałą część pasków.

Okazało się jednak, że realizacja pomysłu natrafia na poważne trudności. Powstają one przy sporządzaniu ekranu dwukolorowego z dokładnym rysunkiem drobnych paseczków. Przejrzysty materiał taki, jak np. celuloid, pod wpływem warunków zewnętrznych, jak ciepło, wilgoć itd. ulega odkształceniu, przez co zaciera się prawidłowość rysunku pasków, co w następstwie spowodować musi niezgodność w zestawieniu pasków ekranu z paskami właściwego zdjęcia.

Z tego względu staraliśmy się usunąć ekran dwubarwny z metody naszej pracy, a podział obu obrazów staraliśmy się uzyskać w inny sposób.

Jak już wspomnieliśmy, zdjęcie wykonujemy przez siatkę kontrastową przy stałym, dokładnym przestrzeganiu odpowiednich danych geometrycznych:

a) odległości ognisk lamp rentgenowskich, czyli tzw. podstawy zdjęć (R),

b) odległości ognisk od siatki kontrastowej (O),

c) szerokości pasków w siatce kontrastowej (r),

d) odległości siatki kontrastowej od warstwy światłoczułej błony rentgenowskiej (o).

Stosunek tych wielkości odpowiada następującemu równaniu:

$$R : O = r : o.$$

Jak wynika z rysunku (ryc. 2), przy ustawieniu lampy w pozycji prawej (P), promienie biegną pomiędzy prążkami kontrastowymi (s. k.) i rysują obraz przedmiotu na warstwie świa-



Ryc. 2

tłoczułej (w) w miejscach oznaczonych literami (p). Gdy teraz w myśl powyżej opisanego wzoru ustawimy lampę w pozycji lewej (L), promienie biegnące pomiędzy prążkami kontrastowymi padną dokładnie w miejsca nienaświetlone poprzednio, rysując obraz w miejscach oznaczonych literami (l). Tak więc na warstwie światłoczułej powstanie suma leżących na przemian pasków, przynależnych bądź do obrazu prawego, bądź lewego.

Jeżeli teraz zamiast siatki kontrastowej zastosujemy *siatkę optyczną biało-czarną*, która jest stykowym odbiciem fotograficznym siatki kontrastowej i ustawimy ją według opisanego równania w ściśle określonej odległości od uzyskanego obrazu i naszych oczu, bacząc, by kierunek pasków siatki optycznej ściśle odpowiadał kierunkowi pasków zdjęcia, wówczas okiem prawym poprzez szczeliny siatki optycznej zobaczymy sumujące się w całkowity obraz poszczególne paski zdjęcia prawego, a okiem lewym ujrzymy wszystkie paski przynależne do obrazu lewego. W ten sposób każde oko w tej samej płaszczyźnie osobno wychwyci przynależny mu obraz, co w rezultacie dać musi wrażenie obrazu przestrzennego.

Jak się okazało w ciągu naszej pracy, istnieją wzmianki w piśmiennictwie o tym, że fizycy francuscy Berthier, Ives i Estanave w latach 1896/1902 opisali taką zasadę pod nazwą *„stéréoscopie en parallaxe"*. Myśl tę podjął rentgenolog niemiecki Hasselwander i opisał próby jej zastosowania w rentgenologii w r. 1917. Jednak nie znaleźliśmy w późniejszym piśmiennictwie żadnych dalszych doniesień o praktycznym stosowaniu takiej metody.

Opisana powyżej metoda umożliwia oglądanie stereogramów bez posługiwania się aparaturą pomocniczą. Zamiast, jak dotąd, dwóch zdjęć na dwóch oddzielnych błonach, wykonujemy obydwa zdjęcia na jednej błonie. Przy odpowiednim zmontowaniu dwóch lamp rentgenowskich możemy obydwa zdjęcia wykonać synchronicznie i w ten sposób uzyskać zdjęcia stereoskopowe narządów w ruchu, jak serca, przewodu pokarmowego itp. Jak dalece zadanie to jest ciągle jeszcze ważne, świadczy fakt, że w ostatnich latach Alberti, Gartenmeister, Leslie i inni podają najrozmaitsze próby jego rozwiązania. Streszczają się one wszystkie do urządzeń, które mają na celu umożliwienie szybkiej zmiany obu kaset, mających uchwycić obydwa obrazy częściowe. Niektóre z nich obejmują elektryczne urządzenia synchronicznego, sprzężonego ze sobą przesuwania lampy i kaset.

Jakkolwiek wspomniane już poprzednio zalety stereoskopii paralaktycznej stawiają ją wyżej niż stereoskopię zwykłą, to jednak dotąd korzystamy wyłącznie ze stereoskopii rentgenowskiej zwykłej. Przyczyną tego może być jedynie fakt, że wymaga ona dokładnego ułożenia i dopasowania pasków siatki optycznej (przeznaczonej do oglądania) z paskami zdjęcia. Przy tym uwzględnić musimy, że jednym z warunków jest stosowanie możliwie jak najdrobniejszych elementów siatki kontrastowej, a wtedy właśnie trudności dokładnego dostosowania zwiększają się coraz bardziej. Zmniejszenie elementów siatki ma na celu osiągnięcie takich wymiarów, w których poszczególne paski siatki staną się nieuchwytne dla oka. Wiadomo bowiem z fizjologii wzroku, że linie o szerokości 0.1 mm, w odległości 30 cm są dla oka o prawidłowej bystrości wzroku niewidoczne. To jest granica, w której stereoskopia paralaktyczna, przy zachowaniu wszystkich swoich zalet, daje najlepsze wyniki.

Materiał kontrastowy musi być dla siatki tak dobrany, ażeby paski o szerokości 0.1 mm potrafiły jeszcze całkowicie pochłonąć promienie rentgenowskie. Wchodzą tu zatem w rachubę pierwiastki o najwyższym ciężarze gatunkowym, takie, jak ołów, bizmut itp.

A zatem jedyną trudnością, z którą, zdaniem naszym, związane jest praktyczne stosowanie stereoskopii paralaktycznej, jest precyzyjne i kłopotliwe zestawienie siatek.

* * *

W toku dalszej pracy zdołaliśmy usunąć tę zasadniczą przeszkodę. W miejsce zestawiania poszczególnych elementów stereogramów paralaktycznych, do których należą właściwy obraz rentgenowski, siatka optyczna i warstwa przejrzysta rozdzielająca, możemy zastosować błonę, która zespala w sobie wszystkie wspomniane wyżej elementy.

Zasadę tę możemy zrealizować w dwojaki sposób:

Metoda I.: Błona powinna być wyposażona w dwie różne emulsje światłoczułe, z tych jedna przeznaczona jest dla przyjęcia obrazu zdejmowanego przedmiotu, czy narządu, druga zaś dla uzyskania siatki optycznej. Błona ta posiadać musi równaniem zasadniczym określoną grubość, która stanowi warstwę rozdzielającą.

Emulsja przeznaczona dla uzyskania zdjęcia rentgenowskiego jest zwykłą emulsją rentgenowską.

Emulsja zaś przeznaczona dla odbicia siatki kontrastowej musi posiadać tę właściwość, że nie reaguje na promienie rentgenowskie. Na pozór wydaje się to niemożebne. Przekonaliśmy się jednak, że np. emulsja diapozytywowa Kodaka na promienie rentgenowskie w ramach stosowanych dawek reaguje w tak minimalnym stopniu, że jest to bez praktycznego znaczenia. Chcąc

uzyskać na emulsji diapozytywowej obraz siatki kontrastowej, wystarczy zadziałać na nią światłem zielono-żółtym, obojętnym dla filmów rentgenowskich i używanym dlatego w ciemniach.

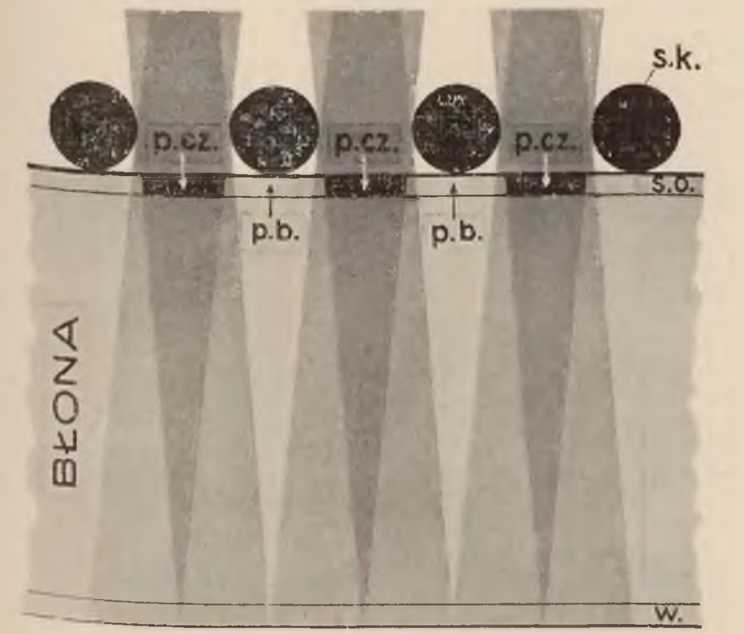
Przy wykonaniu zdjęcia postępujemy w ten sposób, że układamy błonę o właściwościach wyżej opisanych do kasety, w której wmontowana jest siatka kontrastowa. Oba zdjęcia częściowe prawe i lewe uzyskuje się według zasad stereoskopii paralaktycznej. Następnie w ciemni naświetla się przez siatkę kontrastową ściśle do niej przylegającą emulsję diapozytywową (np. przez otwór w kasecie). Jasnym jest, że w ciągu całego tego postępowania musi się dbać o to, ażeby błona nie zmieniała swego ułożenia w stosunku do siatki kontrastowej.

Opisana zatem metoda I pozwala na uzyskiwanie wszystkich elementów stereogramu paralaktycznego na jednej błonie, która wyposażona jest w dwie zasadniczo różnie reagujące emulsje światłoczułe.

Metoda II. Tak samo jak poprzednio, błona powinna posiadać wzorem zasadniczym określoną grubość. W tym wypadku jednak *obie powierzchnie pokryte są emulsjami czułymi na promienie rentgenowskie.*

Obraz zdejmowanego narządu przypada na emulsję, pokrywającą dolną powierzchnię błony.

Siatkę optyczną, a więc rysunek pasków biało-czarnych, uzyskuje się przez stykowe odbicie siatki kontrastowej, umieszczone w kasecie i szczelnie przylegającej do górnej warstwy błony. Wskutek tego emulsja górna, w miejscach przysłoniętych paskami kontrastowymi, będzie chroniona w czasie obu zdjęć od działania prom. rentgenowskich (ryc. 3). W tych miejscach zatem powstaną *paski białe*. Paski mające służyć jako *czarne* w siatce optycznej powstaną w ten sposób, że pola leżące między paskami kontrastowymi będą dwukrotnie naświetlone przez zdejmowany narząd. Czerń tych pasków nie będzie, co prawda, całkowita, w każdym razie wskutek dwukrotnego naświetlenia będą one ciemniejsze dwukrotnie niż pojedynczo naświetlane paski właściwego obrazu, zarejestrowanego na dolnej emulsji.



Ryc. 3

Metoda II. Schemat powstawania stereogramu

w — warstwa, na której powstaje właściwy obraz; p i l — poszczególne elementy prawego i lewego zdjęcia częściowego; sk — przekrój poprzeczny siatki kontrastowej; so — warstwa, na której powstaje obraz siatki optycznej przez skrzyżowanie się promieni z prawego i lewego ustawienia lampy; p. b. — paski białe; p. cz. — paski czarne

Zaciemnienie tych pasków powinno wystarczyć dla usunięcia niewłaściwego dla danego oka obrazu częściowego.

Opisaną powyżej metodę sprawdziliśmy doświadczalnie tylko pośrednio. Nie znaleźliśmy bowiem błony rentgenowskiej o potrzebnej dla nas grubości oraz o całkowitej przejrzystości, wymaganej w myśl założeń opisanej wyżej metody. Znajdujące się w handlu błony rentgenowskie, określane jako przejrzyste, nie posiadają takiej przejrzystości, która zezwoliłaby na dostrzeganie szczegółów obrazów za nią się znajdujących. Dlatego też zdjęcie wykonaliśmy na dwóch błonach rentgenowskich, przedzielonych odpowiednio grubą płytą szklanną. Zdjęcie na błonie górnej, mające służyć za siatkę optyczną, przekopiowaliśmy na zwykły materiał diapozytowy, który jest bezwzględnie przejrzysty. Stereogram zmontowany z tych elementów odpowiadał stawianym wymaganiom.

Opisana zatem metoda II umożliwia *uzyskiwanie obydwóch elementów stereogramu paralaktycznego*, a więc zarówno właściwego obrazu zdejmowanego narządu, jako też obrazu siatki optycznej, *drogą tej samej synchronicznej ekspozycji promieniami rentgenowskimi na jednej błonie* o odpowiedniej grubości, wyposażonej w dwie emulsje rentgenowskie. W ten sposób unikamy następowego zestawiania poszczególnych elementów stereogramu.

Pozostaje rzeczą opracowania technicznego, wychodzącego daleko poza ramy naszych możliwości, dobranie emulsji o takich właściwościach, które najlepiej odpowiadałyby wymaganiom powyższych metod.

JWPani dr Bronisławie Korabczyńskiej, ordynatorowi Oddziału Rentgenologicznego Szpitala św. Łazarza w Krakowie i JWPanu dr Julianowi Chudykowi, kierownikowi Instytutu Radiologicznego Kliniki Chirurgicznej U. J. składamy wyrazy podziękowania za okazaną pomoc i umożliwienie nam wykonania pracy w zakładach pod Ich kierownictwem pozostających.

Piśmiennictwo:

Alberti W.: Fort. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. 1929, 40, 68. — Barth W.: Fort. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. 1928, 38, 299 i 1929, 39, 319. — Berthier A.: przyt. przez Le Clerc'a, str. 799. — Chantraine: Röntgenpraxis. 1925, 7, 626. — Le Clerc L. P.: Paris, Paul Montel, 1934. — Diocles L.: Jour. de Radiologie. 1925, VII, 455. — Estanave E.: przyt. przez Le Clerc'a. — Gartenmeister R.: Fort. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. 1925, 35, 681 i 1928, 38, 887. — Hasselwander A.: Fort. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. 1917, 24, 580 i 1929, 40, 189. — Ives F. E.: przyt. przez Le Clerc'a. — Lutz Fr.: Fort. a. d. Geb. Röntgenstrahlen. 1937, 56, 452. — Fullrich: Fort. a. d. Geb. Röntgenstrahlen. 1937, 56, 452.

Dr W. STRYJEŃSKI Kobierzyn

Stany przygnębienia wieku podeszłego [1])

Obniżenie sił żywotnych, występujące w okresie zużywania się schyłkowego organizmu, a obejmującego wszystkie jego organy, pozwala z góry przypuszczać, że stany przygnębienia wieku podeszłego muszą być częste. Statystyki, obejmujące występowanie schorzeń o charakterze depresyjnym według wieku, potwierdzają ten fakt. Najwięcej charakterystyczne pod tym względem krzywe, zestawione przez Rehma wykazują, że krzywa pierwszych napadów periodycznej melancholii oraz początku przewlekłych melancholii osiąga swe maksymum nawet po 60 roku życia, jeżeli uwzględni się również melancholie inwolucyjne. Równocześnie stany maniakalne są w podeszłym wieku rzadsze. Przytoczyć można również większą częstość samobójstw w późniejszym wieku.

Należy przyjąć, że we wieku podeszłym działają szczególne czynniki warunkujące powstawanie stanów przygnębienia, czy to wyzwalające lub potęgujące wrodzone usposobienie do depresyjnych psychoz, czy też, być może, te czynniki same są przyczyną tych stanów. Mówiąc o stanach przygnębienia ujmujemy je tutaj szeroko; mamy zatem na myśli stany wyróżnione pod względem klinicznym i psychologicznym, jak depresje psychogenne, stany depresyjne jako przejawy psychozy maniakalno-depresyjnej, takież stany towarzyszące psychozom arteriosklerotycznym oraz starczym, a przede wszystkim te kliniczne obrazy, które pod nazwą melancholii inwolucyjnej były i są jeszcze przedmiotem żywych kontrowersji naukowych.

Z czynników biologicznych, dających się uchwycić, a warunkujących częstsze powstawanie w omawianym okresie życia stanów przygnębienia należy wymienić proces przekwitania płciowego, arteriosklerozę z zaburzeniami gruczołów dokrew-

---

[1]) Artykuł niniejszy obejmuje treść odczytu, wygłoszonego w 1927 r. na Zjeździe Psychiatrów Polskich w Kocborowie i nie został ogłoszony drukiem. Autor pragnie — ze względu na ponowne zainteresowanie kół psychiatrycznych polskich powyższym tematem — utrwalić swe ówczesne uwagi w druku w niezmienionej formie, bez względu na to, że cytaty z piśmiennictwa nie obejmują późniejszego okresu.

nych i układów roślinnych oraz wsteczny rozwój starczy, dotykający nie tylko układu nerwowego, lecz innych ważnych dla organizmu narządów. Konstelacja życiowa wieku podeszłego sprzyja nieraz również depresyjnym reakcjom psychicznym. Obniżenie sił fizycznych i intelektualnych, wytwarzające poczucie niewydolności, brak syntonii z „nowymi czasami", usunięcie się przymusowe lub dobrowolne od czynnego życia, dotychczas prowadzonego, częste w tym wieku osamotnienie, czasem niedostatek materialny, oto niektóre momenty psychosocjalne, których nie można pominąć przy rozpatrywaniu częstości pojawiania się depresji psychicznej w podeszłym wieku.

Okres przełomowy, obejmujący przekwitanie narządu płciowego, obfituje w różne przyczyny biologiczne i psychologiczne, mogące prowadzić do stanów przygnębienia. Fakt ten wielokrotnie dał powód do wyróżniania specjalnych psychoz klimakterycznych. Kant (z kliniki Gauppa) zastosował do szeregu przypadków omawianych psychoz metodę analizy strukturalnej, starając się, w myśl żądań Kretschmera, wyłuskać to, co jest swoiste dla psychozy klimakterycznej. Wedle tego autora, wszystkim tym psychozom wspólne jest zabarwienie lękowe, nadające im szczególne piętno. Pod względem fenomenologicznym panuje nastawienie do lękliwej bojaźni. Z tego tła wypływa skłonność do podniecenia psychomotorycznego, kontrastującego z ogólnym zahamowaniem czystej cyrkularnej depresji i nie dającego się wytłumaczyć domieszkami maniakalnymi. Biologicznie wypływa ten lęk z konstytucyjnej skłonności do mechanizmów lękowych, wzmożonej przez zaburzenia klimakteryczne. Grają również rolę w powstawaniu psychozy swoiste właściwości osobowości przedchorobowej oraz specjalna sytuacja życiowa. Nie wchodząc w bliższe szczegóły omawianej analizy, chciałbym zwrócić uwagę na podkreśloną w tych psychozach przez Kanta skłonność do lęku jako objawu swoistego dla klimakterium. Niesłusznym jest jednak, naszym zdaniem, twierdzenie tego autora, jakoby lęk był swoisty dla psychoz klimakterycznych, gdyż, jak dalej wykażemy, jest on w ogóle charakterystyczny dla stanów depresji wieku podeszłego. Stwierdza to zresztą Kant, mówiąc, że w miarę wieku rośnie „gotowość do lęku" *(Angstbereitschaft)*. Wiemy ze spostrzeżeń ginekologów, że klimakterium sprowadza szereg zaburzeń czynnościowych we wszystkich prawie narządach, z których zaburzenia układu roślinnego z ich wpływem na cenestezję mają szczególne znaczenie. Można zatem i w tych czynnikach dopatrywać się źródła nastroju depresyjnego i hipochondrii, spotykanych w tym okresie. Innym źródłem nastroju przygnębienia, charakterystycznego, wedle codziennych spostrzeżeń dla klimakterium, jest uraz psychiczny, wywołany świadomością grożącego zaniku czynności płciowych i konflikty, jak niektórzy twierdzą, wywołane wzmożonym popędem płciowym przy oczekiwaniu jego utraty lub silnie wyrobionych uczuciach etycznych, działających jako hamulec.

Wiesel powiada, że kobieta przeżywa takie klimakterium, jakie odpowiada jej konstytucji. Dotyczy to, naszym zdaniem, również psychiki. Interesujące jest ponadto spostrzeżenie tego autora, że kobiety o budowie pykniczej przechodzą lekko klimakterium, nie przejawiają tyle skarg podmiotowych, jakie wyrażają kobiety innych typów konstytucyjnych. Dotykamy tutaj zagadnienia wrodzonego usposobienia i jego znaczenia dla patogenezy psychoz depresyjnych wieku przedstarczego. Należy podkreślić, że skłonność do depresji nie zamyka się w kręgu usposobienia cyklotymicznego (syntonicznego). Abstrahując od takiego ujęcia, że pierwiastek syntoniczny jest zawarty w konstytucji każdego człowieka i może przy pewnych warunkach wzmagać się ilościowo, musimy uznać, że stany depresyjne nie są dostatecznie jeszcze zróżniczkowane pod względem ogólno psychopatologicznym. Lange wykazał, że usposobienie do reaktywnych stanów przygnębienia przejawia się u innych typów somatycznych, niż usposobienie do takich stanów, powstających endogennie. W drugiej grupie przeważają typy pykniczne, w pierwszej zaś typy mieszane z przewagą pierwiastka astenicznego. Sądzimy zatem, że dołączają się w tych wypadkach szczególne usposobienia „parcjalne", przejawiające się także w klinicznym obrazie melancholii inwolucyjnej i stanowiące, być może, jeden z czynników, który wpływa na odrębność tych obrazów w stosunku do psychozy maniakalno-depresyjnej; toteż Hoffmann specjalnie co do melancholii inwolucyjnej zwraca uwagę na mieszanie się usposobień. Podobne myśli wyraża Borowiecki w swej pracy opartej na badaniach genealogicznych, na podstawie analizy kilku przypadków psychoz, objawiających się we wieku podeszłym, przy czym zostawia bez odpowiedzi kwestię, czy w takich wypadkach czynnikiem dodatkowym jest schizofrenia, czy swoisty proces starczy. Trzeba podkreślić, że obydwa procesy, tj. schizofreniczny i starczy mają skłonność do progresywności i tym tłumaczy się, że melancholiczne psychozy inwolucyjne we wielu przypadkach mają charakter przewlekły i przechodzą nieraz w stany swoistego stępienia, podobnego do schizofrenii.

Specjalne cechy w obrazach omawianej psychozy skłaniają wielu autorów do uznawania jej odrębności od psychozy maniakalno-depresyjnej. Bleuler zwraca uwagę, że mają one przebieg więcej przewlekły, że przeważa w nich niepokój nad zahamowaniem i że jednorazowe schorzenia są częste. Autor ten, dopuszczając tłumaczenia, w myśl których w tych przypadkach występuje w podeszłym wieku zaostrzenie usposobienia, szczególnie w okresie przekwitania, wypowiada jednak opinię, że chodzi tu o *coś innego*. Bumke podaje szereg zastrzeżeń przeciw nadmiernemu rozszerzaniu pojęcia psychozy maniakalno-depresyjnej w stosunku do przygnębień przedstarczych i uważa, że większość przypadków wymaga odrębnego traktowania. Jako szczególne cechy tych przypadków, wyróżnia ten autor teatralne lamentowanie, przewagę wynurzeń hipochondrycznych i paranoidalnych nad melancholicznymi, częste występowanie omamów oraz niepokoju lękowego, mogącego narastać do stanu zamącenia, dalej objawy katatoniczne, a w końcu przebieg. Psychozy takie występują wedle Bumkego prawie zawsze w związku z przyczynami natury psychicznej, np. śmierci członka rodziny, trwają dłużej, niż fazy melancholiczne w przebiegu psychozy maniakalno-depresyjnej i pozostawiają stany następowe. Złożoność obrazu klinicznego, wysuwanie się na pierwszy plan, to składnika afektywnego, to składnika urojeniowego, prowadzi do odgraniczania typów klinicznych, jak np. paranoidalnych depresji itp. Codzienne nasze spostrzeżenia wykazują we wszelkich stanach przygnębienia wieku podeszłego poza lękiem i niepokojem ruchowym skargi fantastyczne, wyolbrzymione, o charakterze prześladowczym, urojenia negacji, nihilistyczne, nieśmiertelności itp. Niektórzy dopatrują się w wyolbrzymianiu i fantastycznym ujmowaniu obaw nastawienie wielkościowe jako kompensację uczucia niezdolności, mechanizm zatem neurotyczny, spotykany dość często w schizofrenii. Być może, że dla pewnych przypadków o zabarwieniu psychogennym tłumaczenie to jest słuszne.

Wspomniałem już wyżej o zabarwieniu lękowym, które wedle zgodnego zapatrywania różnych autorów, towarzyszy stanom depresji wieku podeszłego. Na podstawie moich licznych spostrzeżeń przyłączam się do powyższego stwierdzenia. Omawiając obecnie szerzej ten objaw, czynię to w celu zwrócenia uwagi na pewne momenty różniczkowe w stosunku do melancholii jako fazy psychozy maniakalno-depresyjnej. Wyjdę w tym celu od zarzuconego już dzisiaj odróżniania psychozy lękowej, od melancholii afektywnej. Wedle Wernickego, głównym objawem psychozy lękowej jest lęk warunkujący powstawanie autopsychicznych wyobrażeń, których treścią jest obawa o najbliższych, o majątek, naruszenie czci osobistej, urojenia pomniejszenia, samooskarżanie itp. Ponadto powstają urojenia allopsychiczne o treści wyrażającej zagrożenie życia, przezwiska, maltretowanie. Ten sam kierunek mają urojenia odnoszące. Podstawowym objawem melancholii afektywnej jest, wedle Wernickego, uczucie niewydolności, prowadzące również do urojeń małości, do samooskarżeń, lecz nie do urojeń allopsychicznych. Nie wchodząc w to, czy tłumaczenie poszczególnych objawów przez Wernickego było słuszne i nie mając zamiaru wprowadzania psychozy lękowej na nowo do psychiatrii klinicznej, chciałbym zwrócić uwagę na wyszczególnione momenty różniczkowe. Przypomnę jeszcze, że przykład psychozy lękowej, podany w podręczniku klasycznym Wernickego dotyczył 55-letniego mężczyzny.

Lęk jest stanem wzruszeniowym, występującym niezależnie od nastroju zasadniczego i nie jest swoisty dla nastroju smutku. Powstaje on nieraz samoistnie (tj. niezależnie od innych przejawów uczuciowych) i towarzyszy schorzeniom cielesnym. Prototypem takiego lęku jest lęk występujący przy dusznicy bolesnej. Lęk towarzyszy również dezorientacji i bezradności w stanach amentywnych. Niewątpliwie istnieją różnice fenomenologiczne między tymi stanami lękowymi tak, jak warunki ich powstawania są różne. Schneider, nawiązując do psychologicznych poglądów Schelera, zwraca uwagę na jakościowe różnice między stanami przygnębienia, na to, że leżą one niejako w różnych warstwach naszej wzruszeniowości. Ten sam pogląd da się, moim zdaniem, zastosować do lęku. Bleuler wyraża się, że poza depresjami psychozy maniakalno-depresyjnej istnieją na pewno inne, których nie umiemy scharakteryzować. Uważam, że zwrócenie uwagi na jakościową stronę nastrojów depresyjnych i lęku pozwoliło by może lepiej uwydatnić różnice między stanami przygnębienia klimakterycznymi i przedstarczymi, a depresjami cyrkularnymi. Należy podkreślić jeszcze jeden

moment. Narastanie stanu lękowego do śmiertelnej trwogi, motywowanej fantastycznymi obawami i połączonej z omamami lub złudzeniami, przypomina stany amentywne. Podobieństwo nie jest przypadkowe. Dowodzi ono, że w wymienionych stanach depresji z lękiem, gra również rolę składnik egzogeniczny, może autointoksykacja w związku z procesem arteriosklerotycznym lub inwolucyjnym. Przypomnę tu te różne obrazy kliniczne, które po rozpadnięciu się melancholii inwolucyjnej Kraepelin wyłączył z psychozy maniakalno-depresyjnej. Jedna grupa przypadków, badanych anatomicznie przez Nissla, dawała obraz histologiczny jak przy *„delirium acutum"*. Inna grupa przypadków, badanych przez Alzheimera, wykazywała również ciężkie zmiany tkanki mózgowej.

Pozornie odbiegliśmy od omawiania właściwego tematu naszych rozważań, tj. depresji wieku podeszłego. Chodziło jednak o zwrócenie uwagi, że obfitość obrazów klinicznych odpowiada różnorodności, czy wielokierunkowości czynników patogenetycznych.

Zaczęliśmy od psychoz „klimakterycznych" i omawiając je zwróciliśmy tym samym uwagę na fakt, że psychozy depresyjne wieku podeszłego przeważają u kobiet. Wedle Walthard-a, zmiany w jajnikach jako podstawę utraty czynności należy uważać za proces wsteczny, poprzedzający starzenie się innych narządów rodnych oraz organów cielesnych i być może, starzenie jajników jest przyczyną starzenia się całego organizmu. Tym samym okres przekwitania mogliśmy uważać za początek starości. Jest rzeczą porozumienia, czy należy zaliczać ten okres do starości. Trzeba jednak stwierdzić, że zmiany intelektualne, stanowiące istotę otępienia starczego, w psychozach „przedstarczych" nie występują na pierwszy plan, dlatego też mamy prawo mówić o psychozach przedstarczych. Należy jednak przyznać, że obraz kliniczny stanów przygnębienia przedstarczych nie różni się nieraz od takich stanów wyraźnego otępienia starczego, czy to ze względu na afekt lękowy, czy też ze względu na treść urojeniową. Być może, to podobieństwo zdradza wspólność pochodzenia. Jednak dezagregacja wsteczna psychiki jest we właściwej *dementia senilis* wyraźnie zaznaczona. Zwracano wielokrotnie uwagę na fakt, że starzenie się organizmu nie występuje równomiernie we wszystkich narządach. Może ono być różne co do szybkości, toteż w wielu przypadkach psychoz „przedstarczych" znajdujemy zmiany wsteczne w różnych organach nierównomierne. Zmiany wsteczne organów cielesnych bywają silniej zaznaczone, niż w układzie nerwowym ośrodkowym. *Senium praecox* może mieć wpływ na mózg i stan psychiczny na drodze pośredniej (humoralnej?), gdy zmian wstecznych w mózgu jeszcze wykazać nie można.

Kliniczne znaczenie arteriosklerozy dla schorzeń psychicznych nie ogranicza się tylko do wpływu na ośrodkowy układ nerwowy. Mimo, że skutki schorzenia tętnic w obrębie układu nerwowego są uchwytne, trzeba stwierdzić, uznając odrębność zmian zawisłych od miażdżycy tętnic od procesów starczych w tkance nerwowej, że proces arteriosklerotyczny postępuje nieraz równolegle do zmian starczych, albo je wyprzedza. Znaną jest również rzeczą, że ze stanu tętnic na obwodzie nie możemy wnosić o ich stanie na podstawie, czy też w obrębie mózgu. Nie możemy zatem przy zwykłym badaniu klinicznym ocenić dokładnie arteriosklerozy jako czynnika patogenetycznego w schorzeniach psychicznych.

Jednak za mało jest doceniany, jak mi się zdaje, w psychiatrii, związek miażdżycy tętnic ze stanem narządów wewnętrznego wydzielania i układów wegetatywnych. Układy te mają, jak wiadomo, ważne znaczenie dla życia nastrojowego i wzruszeniowego. W tzw. nerwowej postaci arteriosklerozy nastrój przygnębienny przeważa nie tylko w związku z poczuciem niewydolności, lecz jako bezpośredni skutek zmian cielesnych. To jest składnik najważniejszy okresu zwanego *climacterium virile*. Co do psychoz o charakterze przygnębienno-lękowym, związek ich z arteriosklerozą mózgu i ogólną jest różnie oceniany przez różnych autorów. Wobec znanego związku między psychozą maniakalno-depresyjną a miażdżycą tętnic (korelacja w występowaniu) nasuwa się pytanie, czy arterioskleroza nie potęguje łatwo wrodzonego usposobienia do zaburzeń afektywnych. Godna uwagi jest statystyka Mouchy'ego, który w 62 przypadkach arteriosklerozy mózgu stwierdził u chorych z objawami depresyjnymi w 85% skłonność do depresji w ogóle, a u chorych ze stanami lękowymi w 53% zmiany w obrębie serca.

Chciałbym na ostatku wspomnieć, że do objawów depresyjno-lękowych wieku podeszłego dołączają się czasem objawy histeryczne, uwarunkowane oczywiście typem wrodzonym psychiki tych chorych.

Starając się w niniejszych krótkich rozważaniach omówić swoiste cechy kliniczne i patogenetyczne stanów przygnębienia wieku podeszłego i uzasadnić poniekąd słuszność odróżniania przygnębiennych psychoz inwolucyjnych, nie miałem zamiaru zaprzeczać faktowi, że w okresie przedstarczym i starczym przejawia się również nieraz faza psychozy maniakalno-depresyjnej. Widywałem nieraz takie przypadki, niepozbawione jednak cech właściwych inwolucji, a co ciekawsze, wykazujące w dziedzicznym obarczeniu skłonność do psychozy afektywnej z jednej strony, jak z drugiej do występowania w późniejszym wieku.

NOWE ŚRODKI LECZNICZE

Ludwik SAMOLEWICZ Lwów

Somnifen jako środek nasenny i uspokajający

Z Oddziału Chorób Nerwowych Szpitala Ubezp. Społ. we Lwowie
Ordynator: Dr Stanisław Teppa

Somnifen jest to wodny, glicerynowo-alkoholowy roztwór soli dwuetyloaminowych kwasów dwualkilobarbiturowych. Na naszym oddziale był stosowany doustnie w postaci kropel lub zastrzyków w 44 przypadkach.

Działanie Somnifenu obserwowaliśmy w stanach bezsenności, u chorych niespokojnych oraz w przypadkch niepokoju połączonego z bezsennością. W warunkach normalnych sen zjawia się automatycznie, bez udziału psychiki świadomej. Neurastenicy starają się zasnąć, lecz często przeszkadza im w tym obawa bezsenności. U neurotyków cierpiących na bezsenność stosowaliśmy Somnifen w dawkach od 30—35 kropel. Podawaliśmy albo całą dawkę na noc, albo przez podawanie części tej dawki w ciągu dnia usposabialiśmy chorego do snu, a przez resztę dawki podanej na noc staraliśmy się sprowadzić sen.

W tym miejscu omówimy grupę psychonerwic różnego pochodzenia, najliczniejszą w naszej obserwacji.

Przyp. 1. Chora, M. P., lat 30. Lp. 72/37. W nocy nie sypia, kilkakrotnie się budzi. Dnia 24. II. 1937 r. zaordynowano na noc 20 kropel Somnifenu. Chora zasnęła w godzinę po zażyciu. Spała do rana spokojnie i nieprzerwanie. Dnia 25. II. ta sama dawka na noc. W chwilę po zażyciu sen, jak dnia poprzedniego. Dnia 26. II. sypia bardzo dobrze bez środków.

Przyp. 2. Chory, R. T., lat 42. Lp. 239/36. Rozp.: nerwica ogólna u osobnika, który przebył zakażenie kiłowe. Chory często nie śpi przez całą noc. Miewa stany lęku. Od 10 lat zażywa podobno codziennie po kilka proszków nasennych. W czasie obserwacji szpitalnej, zaordynowano choremu na noc 20 kropel Somnifenu, który sprowadzał sen. W czasie tego leczenia stan ogólny chorego znacznie się poprawił. Po Somnifenie, po którym chory czuł się, jak podaje lepiej, niż po innych środkach uspokajających i nasennych, opuścił oddział w stanie znacznej poprawy.

Przyp. 3. Chora, Z. Z., lat 34. Lp. 567/37. Rozp.: psychonerwica z cechami histerii. Dnia 31. XII. 1937 r. chora stale przebywa w łóżku, zachowuje się teatralnie, przesadza w wypowiadaniu skarg. Afektywna, silnie przejęta swymi dolegliwościami. Stale twierdzi, że dziś już umrze, z otoczeniem popada w konflikty. Dnia 5. XII. chora przebywa w łóżku, niczym się nie zajmuje, gotuje się na śmierć, prosi o zawezwanie rodziny. Leży nieruchoma, każe się zlewać zimną wodą. W nocy niespokojna, nie sypia, chodzi po sali, po korytarzu. Dnia 6. XII. chorej zalecono faradyzację ogólną, zaś na noc 25 kropel Somnifenu. Już na drugi dzień widziano uspokojenie. Dnia 8. XII. chora uspokoiła się zupełnie. Sypia dobrze. Stan chorej znacznie się poprawia. Dnia 9. XII. Somnifen odstawiono. Chora ma się dobrze. Dnia 17. XII. opuszcza oddział w stanie znacznej poprawy.

Przyp. 4. Chory, G. J., lat 34. Lp. 329/37. Rozp.: nerwica ogólna, przed kilku laty zakażenie kiłowe. Odczyn Wassermanna krwi ujemny. Dnia 14. VIII. 1937 r. chory niespokojny, łatwo się podnieca, w nocy nie sypia. Zalecono Somnifen 3 razy dziennie po 10 kropel. W ciągu dnia spokojniejszy, w nocy sypia dobrze. W dniach 15. VIII. — 19. VIII. stale pobiera 3 razy dziennie po 10 kropel. Zupełnie spokojny, sypia dobrze. Po leczeniu iniekcjami neurotoniny, faradyzacją ogólną i Somnifenem, znaczna poprawa stanu ogólnego.

W omawianym przypadku zastosowano Somnifen w małych dawkach w ciągu dnia, przez to osiągnęliśmy nie tylko uspokojenie chorego, ale wprowadziliśmy go w usposobienie do snu tak, że po wieczornej dawce 10 kropel, zasypiał zupełnie lekko. Sposobu tego, jak zaznaczyłem, używaliśmy niejednokrotnie.

Przyp. 5. Chora, F. H., lat 24. Lp. 222/37. Rozp.: histeria. Dnia 12. VI. skarży się na bezsenność, ogólne osłabienie, bardzo

drażliwa, na noc 30 kropel Somnifenu. W pół godziny po zażyciu zasnęła, spała dobrze do rana. Dnia 13. VI. ta sama dawka, zasnęła w godzinę po zażyciu, spała dobrze. Podczas wizyty skarży się, że rano miała wymioty (nie obserwowano), które przypisuje Somnifenowi, twierdzi że źle spała. Po faradyzacji stan się poprawił.

Przyp. 6. Chora, M. S., lat 24. Lp. 58/37. Rozp.: histeria. Dnia 22. II. 1937 r. narzeka na bezsenność, twierdzi, że nie zasnęła do drugiej w nocy. Zaordynowano na noc 25 kropel Somnifenu. Na drugi dzień chora podaje, że przez całą noc oka nie zmrużyła, zasnęła dopiero nad ranem. Dnia 23. II. stan ten powtórzył się.

Histerycy nigdy nie są wdzięcznym polem do doświadczeń, ponieważ, co wypływa z samej choroby, dość często wprowadzają w błąd lekarza i otoczenie, by zwrócić na siebie szczególną uwagę lub przedstawić stan swego zdrowia w najgorszym świetle, wzbudzić współczucie. W większości jednak przypadków tej grupy, Somnifen dał nam zadawalające wyniki o tyle, że poprawił stan podmiotowy.

Podobnie w cięższych stanach bezsenności u chorych na depresję mieliśmy w ogóle dobre wyniki.

Przyp. 7. Chora, F. J., lat 40. Lp. 182/37. Stan depresyjny. Chora stale przygnębiona, zamknięta w sobie, nie interesuje się niczym. Skłonna do płaczu, urojeń nie zdradza. Nie ma ochoty do życia. Częste myśli samobójcze. Sypia licho, skarży się na brak apetytu. Obecnie po raz drugi na oddziale. Od kilku tygodni stale zażywała na noc Somnifen po 30 kropel. Po Somnifenie, jak powiada, czuje się jak najlepiej. W czasie obecnej obserwacji Somnifenu nie podawano. Dnia 26. IV. niespokojna, płaczliwa, w nocy nie spała. Zastosowano Somnifen 30 kropel na noc. Chora spała dobrze. Zastosowano leczenie insuliną, w ciągu kilku następnych dni stan się poprawił. Chora się ożywiła, okazuje większe zainteresowanie dla otoczenia. Dnia 17. V. odchodzi z poprawą.

Przyp. 8. Chora, S. R., lat 35. Lp. 350/37. W nastroju przygnębionym, mrukliwa, zaniedbana w ubiorze, sypia źle. *Tentamen suicidii.* Skargi na silne bóle głowy, które nie znajdują wytłumaczenia w stanie neurologicznym chorej. Stan przedmiotowy ujemny. Dno oczu prawidłowe. Rtg. czaszki bez zmian. Wynik krwi ujemny. Dnia 1. IX. zaordynowano na noc 20 kropel Somnifenu. Chora spokojniejsza. Od dnia 2. IX. do 5. IX. pobiera 20 kropel Somnifenu na noc. Chora spokojna, sypia dobrze. Poza Somnifenem innego leczenia nie stosowano. Stan chorej ulega stałej poprawie, zaczyna interesować się sobą i otoczeniem, swobodniejsza. Stale domaga się Somnifenu. Dnia 11. IX. w stanie znacznej poprawy wypisana.

Podobnie i w 3. przypadku, gdzie w domu doszło do *tentamen suicidii,* stosowaliśmy Somnifen, osiągając w zupełności uspokojenie chorego i dobry sen.

Przyp. 9. Chory H. B., lat 48. Lp. 192/36. Rozp.: nerwica pourazowa, stan depresyjny. Z końcem maja 1936 r. porwany przez pas transmisyjny i rzucony o ziemię, odniósł pęknięcie podstawy czaszki i kości czołowej nad lewym okiem z następowym wstrząsem mózgu. Od czasu wypadku stale zdenerwowany, nie sypia, zniechęcony do życia. W domu *tentamen suicidii* jakimiś proszkami. Dnia 8. IX. chory apatyczny, niczym się nie zajmuje, nawet nie może czytać gazet, ponieważ, jak twierdzi, denerwuje go to. W nocy nie sypia, spaceruje po salach. Środki uspokajające zawodzą. Dnia 9. IX. w nocy nie sypia, chodzi po sali. W ciągu dnia leży w łóżku, niczym się nie zajmuje. Zaordynowano na noc 25 kropel Somnifenu. Od dnia 9. IX. codziennie pobiera tę dawkę (25 kropel) Somnifenu na noc. Po Somnifenie sypia dobrze całą noc bez przerwy. W ciągu dnia spokojniejszy. Dnia 12. IX. Somnifen odstawiono, chory sypia dobrze, spokojny. Dnia 18. IX. nastąpiło pogorszenie, w nocy nie sypia, spaceruje po salach. Wobec tego zalecono ponownie 25 kropel Somnifenu na noc. Stan poprawia się, chory sypia dobrze, spokojny.

W ostatnich dwóch przypadkach chorzy prócz Somnifenu nie pobierają innego leczenia. Jak z tego widać, Somnifen może w przypadkach depresji oddać dobre usługi usuwając lub zmniejszając objawy jej towarzyszące.

Somnifen był stosowany jako środek uspokajający u drażliwych psychopatów z podnieceniami.

Przyp. 10. Chory, F. F., lat 23. Lp. 344/37. Rozp.: *Psychopatiia. Epi?* Osobnik psychopatyczny, cierpiący podobno na napady padaczkowe, lunatyzm, włóczęgostwo, dawniej nadużywający alkoholu. Na oddziale niespokojny, popędliwy, za najbłahszą przyczyną staje się agresywny. Połyka metalowe przedmioty (stwierdzono prześwietleniem Rtg.: 2 klucze, kilka monet). Od dnia 13. VIII. 1937 r. pobiera na noc 35 kropel Somnifenu, po czym sypia dobrze. Dnia 14. VIII. ponieważ chory jest niespokojny, zaordynowano Somnifen 3 razy dziennie po 15 kropel. Dnia 15. VIII. chory spokojny, senny, w ciągu dnia kilkakrotnie zasypia. Dnia 16. VIII. celem próby, Somnifenu nie podano. Chory niespokojny, agresywny do tego stopnia, że musiano dla uspokojenia zastosować iniekcję 2 cm³ Somnifenu domięśniowo. Dnia 17. VIII. chory niespokojny, na wiadomość, że zostanie przeniesiony do Zakładu w Kulparkowie bardzo się podniecił. Stał się agresywny. Zastosowano domięśniowo 2 cm³ Somnifenu. Chory mimo to nie uspokoił się, przeto w godzinę potem wstrzyknięto drugą dawkę 2 cm³. Chory uspokoił się i w stanie senności przeniesiony został do Zakładu w Kulparkowie.

Środki uspokajające u umysłowo chorych winny być podawane z powodu niebezpieczeństwa, jakie chory niespokojny i ruchowo podniecony przedstawia dla otoczenia i samego siebie. I w tych przypadkach Somnifen był używany z dobrym skutkiem dla utrzymania chorego w stanie przymglenia świadomości. Domięśniowe zastrzyki znalazły zastosowanie w przypadkach silniejszego podniecenia, gdzie stosowanie *per os* było niemożliwe. U mniej podnieconych jedna ampułka 2 cm³ sprowadzała uspokojenie, przy silniejszym podnieceniu 2 ampułki uspokajały chorego na 6 do 12 godzin. W przerwach od zastrzyków chorzy podniecali się. Warto tutaj wspomnieć, że Somnifen w tych wypadkach zastępuje w zupełności skopolaminę, albo podawane przez licznych autorów połączenie skopolaminy z morfiną. Środki te na naszym oddziale bardzo rzadko są stosowane i bywają z powodzeniem zastąpione przez Somnifen. W jednym przypadku stosowaliśmy Somnifen podskórnie, dożylnie Somnifenu nie stosowaliśmy.

Przyp. 11. Chory, M. S., lat 42. Lp. 108/37. Rozp.: porażenie postępujące. W płynie mózg.-rdz. limf. 124/3. Pandy ++++, Wasserman krwi i płynu mózg.-rdz. dodatni. Sol złota 6, 6, 6, 6, 5, 4, 2, 1, 1. Wyraźna dysartria. Dnia 29. III. zaszczepiony malarią, w czasie od 23. III. do 6. IV. przebył 8 napadów malarii. Dnia 8. IV. wystąpiły u chorego masowe omamy wzrokowe i słuchowe z lękiem i silnym podnieceniem ruchowym, za przyczynę którego uważa się wpływ szkodliwości egzogennych na uszkodzoną przez proces paralityczny tkankę mózgową. Doraźnie zastosowano iniekcję skopolaminy, na noc zaś 30 kropel Somnifenu. Chory uspokoił się, spał dobrze. Dnia 9. IV. w ciągu dnia rano 15 kropel, po południu 20 kropel Somnifenu *per os.* Na noc zastosowano iniekcję 2 cm³ Somnifenu. Zastrzyk ten wykonano podskórnie. Chory spokojny, w stanie lekkiej senności. Dnia 10. IV. *per os* podano rano 15 kropel, po południu 25 kropel Somnifenu. Chory spokojny, dużo śpi tak, że musi się go budzić do jedzenia, z tego też powodu na noc iniekcji nie zastosowano. Dnia 11. IV. od rana niespokojny, w godzinach popołudniowych otrzymał 25 kropel Somnifenu *per os,* na noc zaś zastrzyk podskórny 2 cm³ Somnifenu. Chory uspokoił się, śpi całą noc do rana. Do dnia 15. IV. codziennie pobiera w ciągu dnia 25—30 kropel Somnifenu *per os* i na noc 2 cm³ podskórnie.

Przez cały czas stosowania Somnifenu chory pozostawał w stanie lekkiej senności. Mimo to stan psychiczny ulegał ustawicznemu pogorszeniu i nawiązanie z nim kontaktu było tylko bardzo rzadko możliwe. Bez Somnifenu był bardzo niespokojny. Popadał w stan amencji. Wobec tego dnia 15. III. skierowano chorego do leczenia w zakładzie zamkniętym. W dniu tym wystąpiły u chorego objawy uboczne działania Somnifenu; zaburzenia równowagi, pocenie się, ślinienie, zwyżka ciepłoty.

Przyp. 12. L. G., lat 42. Lp. 470/37. Rozp.: porażenie postępujące. Dnia 15. X. chory niespokojny, nie daje się utrzymać na sali. Sam otwiera łóżko siatkowe. Zanieczyszcza się, stale lekko podniecony, ambiwalentny, często uśmiechnięty i ożywiony, to znowu apatyczny, nie interesuje się niczym. Płyn mózg.-rdz.: Limf. 24/3, Pandy ++++, Wassermann krwi i płynu mózg.-rdz. ++++. W czasie od dnia 15. X. do 5. XII. 1937 r. przebył leczenie zimnicą oraz leczenie swoiste 4,5 g neoarsenobenzolu i 12 iniekcji JHBi. W pierwszych dniach pobytu pobierał 40 kropel Somnifenu na noc. Spał dobrze, w ciągu dnia niespokojny. Wobec powyższego podawano mu potem 3 razy dziennie po 15 kropel Somnifenu *per os.* Po odstawieniu Somnifenu chory był niespokojny. Stosowaliśmy Somnifen w czasie leczenia zimnicą, co nie przeszkadzało nam zupełnie w uzyskiwaniu wysokich zwyżek ciepłoty. Somnifen stosowaliśmy w tym przypadku od dnia 20. X. codziennie 25 kropel raz dziennie do dnia 4. XI. bez objawów ubocznego działania. Dnia 5. XII. Somnifen odstawiono. Chory spokojny, sypia dobrze.

Dobre usługi oddał nam Somnifen w jednym przypadku schizofrenii.

Przyp. 13. Chora, Ż. S., lat 22. Lp. 492/37. Rozp.: schizofrenia. Na oddziale od dnia 25. X. do dnia 20. XI. Chora w stanie hipomaniakalnym, dziwaczna, dokuczliwa, natrętna, popada bardzo często w niczym nieuzasadniony śmiech, miewa różne pre-

tensje do otoczenia. Wyraźniejszego rozkojarzenia nie stwierdza się. W nocy niespokojna, nie sypia. Chorej zaordynowano Somnifen w ciągu dnia w ilości 25 kropel, przez co uzyskaliśmy uspokojenie chorej i dobry sen. Chorą leczyliśmy iniekcjami gorączkowymi bez wyraźniejszego wyniku. Chora ta w czasie dni wolnych od Somnifenu była wyraźnie podniecona i agresywna.

Jak z obserwacyj naszych wynika, po użyciu Somnifenu *per os*, przeważnie od 10 minut do godziny następował często nieprzerwany sen do rana. Po zastrzyku od 1—2 godzin uspokojenie albo sen. U niespokojnych chorych w ciągu dnia podawaniem do 75 kropel uzyskiwaliśmy w ogóle pożądany skutek.

Poza jednym wyżej opisanym przypadkiem, działania ubocznego nie stwierdziliśmy. W szczególności nie stwierdziliśmy nietolerancji ze strony narządu krążenia i przewodu pokarmowego. Należy nie zapominać, iż środki grupy barbiturowej łatwo się kumulują i powoli wydzielają z organizmu, a przy dłuższym stosowaniu mogą dać niepożądane zaburzenia.

Przeciwwskazaniem do stosowania Somnifenu wg P o c h m a n a są: 1) niedomoga serca, 2) nerek, 3) miażdżyca tętnic, 4) choroby zakaźne.

Można śmiało powiedzieć, że w Somnifenie mamy dobry środek nasenny i uspokajający. Chorzy w czasie leczenia znosili go na ogół dobrze, przyzwyczajenia do Somnifenu nie stwierdziliśmy.

Dr Tadeusz GAŁACH Warszawa

Wpływ Sana-Solu na wzrost i wagę dziecka

Ze Żłobka i Przedszkola Zboru Ewangelicko-Augsburskiego w Warszawie

Od paru lat stosowany Sana-Sol w powszechnie znanych chorobach, tak zwanych awitaminozach, coraz większe zdobywa sobie uznanie w lecznictwie.

W roku bieżącym otrzymałem większą ilość Sana-Solu od firmy „Promonta" i, korzystając z uprzejmości ordynatora dra Tadeusza W e l f l e, postanowiłem obserwować wpływ tego środka na wagę i wzrost dziecka w Żłobku i Przedszkolu Zboru Ewangelicko-Augsburskiego w Warszawie przy ul. Karolkowej.

Sana-Sol składa się z ekstraktu tranowego, zawierającego ściśle określoną ilość witaminy A i D, stężonego soku dojrzałych pomarańcz i cytryn, a więc witaminy C, oraz bogatego w diastazę ekstraktu słodowego, zawierającego zespół witamin B kiełków jęczmiennych.

Ilość witamin A i D w Sana-Solu odpowiada dokładnie ilości i proporcji tych witamin w normalnym tranie.

Ponieważ głównymi składnikami Sana-Solu są wymienione wyżej witaminy, scharakteryzujemy pokrótce ich znaczenie dla ustroju. Witaminy są to ciała zawarte w bardzo niewielkiej ilości w pokarmach, nie posiadające wartości kalorycznej, jednak niezbędne dla prawidłowej czynności organizmu, podtrzymują bowiem życie i wzrost ustroju. Niedostateczna ilość witamin w pożywieniu wywołuje szereg chorób, zwanych awitaminozami. Witaminy oznaczamy pierwszymi literami alfabetu i dzielimy na dwie grupy: zależnie od ich rozpuszczalności w wodzie i tłuszczu. Dotychczas poznane są witaminy od A do K.

Ponieważ nas interesują witaminy zawarte w Sana-Solu, o nich tylko szerzej opowiemy. I tak, witamina A należy do witamin rozpuszczalnych w tłuszczu. Powstaje ona przez połączenie karotyny (prowitaminy A), żółtego barwika znajdującego się w jarzynach, z wodą. Połączenie to odbywa się prawdopodobnie pod wpływem zaczynu zwanego karotynazą.

Witamina A znajduje się w marchwi, pomidorach, sałacie, kapuście, grochu, pomarańczach, cytrynach, także w oliwie, jajach, maśle, mięsie oraz tranie. Należy podkreślić zależność w działaniu między witaminą A i D. Mianowicie przy podawaniu dużej ilości witaminy A wzrasta zapotrzebowanie na witaminę D i odwrotnie. Przy niedostatecznej ilości witaminy D w pokarmach, zapotrzebowanie na witaminę A jest bardzo małe. Przy podawaniu więc witaminy A należy również podawać witaminę D. Witaminy A i D w odpowiednim ilościowym stosunku zawarte są obecnie w tranie biologicznie mianowanym. Odpowiednie ilości witaminy A w pożywieniu warunkują prawidłowy rozwój i wzrost organizmu. Niedostateczna jej ilość wywołuje zahamowanie wzrostu, zaburzenia w rozwoju zębów i kośćca oraz zeschnięcie oka. Dzieci, mające w pożywieniu niedobór witaminy A źle się rozwijają i mniej są odporne na choroby zakaźne.

Witamina B należy do witamin rozpuszczalnych w wodzie i zawiera siarkę. Witamina B znajduje się w drożdżach, w zewnętrznej warstwie ziaren ryżowych i zbóż, w jarzynach, jak fasola, groch, soczewica, sałata, kapusta, pomidory, w owocach, jak pomarańcze, cytryny, winogrona, ananasy, banany; wreszcie w mleku, żółtkach jaj. Z narządów wewnętrznych zawierają ją mózg, wątroba i serce. Wyodrębniono 6 rodzajów witaminy B, oznaczając je początkowymi cyframi, a więc B_1, B_2, B_3 itd. Najlepiej zbadanymi są dotychczas witaminy B_1 i B_2.

Witamina B_1 posiada wpływ regulujący na system nerwowy, zarówno ośrodkowy, jak i obwodowy. Niedostateczna ilość witaminy B_1 w pożywieniu wywołuje zaburzenia układu nerwowego w postaci zespołu zwanego Beri-Beri oraz zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym, dające jako wynik stany podrażnienia.

Witamina B_2 reguluje spalanie węglowodanów, reguluje wzrost ustroju, wywiera wpływ na ilość składników morfologicznych krwi oraz system nerwowy ośrodkowy i obwodowy. Niedostateczna jej ilość w pożywieniu powoduje zaburzenia w przyswajaniu węglowodanów, zahamowanie wzrostu, niedokrwistość, wreszcie objawy rumienia lombardzkiego.

Witamina B_3, B_4, B_5, B_6 nie są jeszcze tak dokładnie zbadane, toteż działanie ich na ustrój musi być przyjęte z pewnymi zastrzeżeniami. Witaminy B_3 i B_5 mają wywierać wpływ na prawidłową czynność serca, B_6 ma wywierać wpływ regulujący na system nerwowy. Niedostateczna ilość w pożywieniu witaminy B_3 i B_5 ma więc powodować zaburzenia czynności serca, specjalnie w zakresie przewodnictwa. A niedostateczna ilość witaminy B_6 objawy zbliżone do rumienia lombardzkiego.

Witamina C, czyli kwas askorbinowy należy do witamin rozpuszczalnych w wodzie. Witamina C posiada własność odtleniającą; jest ona zawarta w mleku kobiecym, mleku krowim, maślance, w surowych jarzynach, owocach oraz świeżym mięsie. Otrzymać ją też można syntetycznie. Działanie witaminy C na ustrój polega na procesach redukcji. Witamina C jest witaminą przeciwgnilcową, jednak prawdopodobnie ma jeszcze inne działanie, a mianowicie wpływa na przyswajanie żelaza w ustroju. Niedostateczna ilość witaminy C w pożywieniu wywołuje upośledzenie rozwoju, zmiany w kościach, krwotoczność, awitaminozę tworzącą obraz gnilca.

Witamina D należy do witamin rozpuszczalnych w tłuszczu. Witamina D powstaje w pokarmach lub ustroju pod wpływem naświetlania promieniami utrafioletowymi ergosteryny (prowitaminy D), znajdującej się w tranie wielorybim, wątrobie niektórych ryb, sardynkach, śledziach, łososiach, orzechach kokosowych, także w mleku, maśle, śmietanie, choć już w mniejszych ilościach. Witamina D posiada wpływ regulujący na przemianę mineralną ustroju, zwłaszcza fosforową i wapienną. Niedostateczna jej ilość w pożywieniu powoduje przede wszystkim zmniejszoną ilość wapnia oraz fosforu we krwi, co przyczynia się do powstawania krzywicy.

Resumując wszystko, co powiedzieliśmy o głównych składnikach Sana-Solu śmiało możemy twierdzić, że ma on szerokie zastosowanie w leczeniu chorób związanych z awitaminozą, szczególnie A, B, C i D. Zawarty w nim tłuszcz odznacza się wysoką ciepłotą spalania. Sana-Sol przyjemny w użyciu jest bardzo chętnie przyjmowany przez dzieci i nawet w dawkach dużych nie daje ubocznych objawów.

Obserwowałem 67 dzieci od 3 do 8 lat. Celem wypróbowania Sana-Solu podzieliłem dzieci na 2 grupy: pijące tran zwykły i pijące Sana-Sol.

Tran i Sana-Sol podawano dzieciom 2 razy dziennie, mniejszym łyżeczki deserowe, starszym — stołowe. Dzieci, przeważnie rodzin robotniczych, lub sieroty, a więc dzieci niezamożne. Materiał dziecięcy pod względem zdrowotnym nie zadawalający, przeważały dzieci wątłe, z odżywieniem upośledzonym.

Obserwacje dotyczyły drugiej połowy miesiąca marca i pierwszej połowy kwietnia br. Wszystkie dzieci ważono 4 razy, mierzono 2 razy. Przybytek na wadze przedstawia się następująco:

	Tran zwykły		Sana-Sol	
	do 5 lat	5—8 lat	do 5 lat	5—8 lat
Liczba spostrzeżeń	17	13	25	17
Liczba dzieci z przybytkiem wagi	9	10	23	10
Przybytek wagi u dzieci	3900	3200	8600	5740
Liczba dzieci z ubytkiem wagi	6	—	—	2
Ubytek wagi u dzieci	1450	—	—	400
Ogólny przybytek wagi	2450	3200	8600	5340
Przybytek wagi u 1 dziecka	144	246	344	395
Przeciętnie przybyło 1 dziecku (3—8 lat)	195		395	
Liczba dzieci z przybytkiem wzrostu	8	10	23	9
Ogólna liczba cm wzrostu	6	8	22,5	6,5

Ogólnie zatem dzieciom, które piły zwykły tran przybyło średnio 195 g w przeciągu miesiąca, tym zaś, co piły Sana-Sol 395 g. Różnica więc między dziećmi pijącymi tran zwykły, a dziećmi pijącymi Sana-Sol jest znaczna. Przypuszczam, że na tę różnicę wagi, jaka uwydatniła się u dzieci, które piły Sana-Sol wpłynęło ogólne współdziałanie witamin AD i BC, znajdujących się w Sana-Solu — podczas gdy, w tranie znajdują się tylko witaminy A i D. Co do ubytku wagi, jaki spostrzegamy do lat 5 u dzieci pijących tran zwykły, to muszę zaznaczyć, że dwoje z nich w tym okresie cierpiało z powodu nieżytu kiszki grubej.

Trzeba jeszcze dodać, że badania były prowadzone w krótkim okresie czasu (1 miesiąc). Przy dłuższym stosowaniu preparatu wyniki byłyby prawdopodobnie jeszcze lepsze.

Tym bardziej dotyczy to obserwacji wzrostu, co do których nie wysnuwam wniosków tylko ze względu na krótki czas obserwacji.

Chcę tu jeszcze raz podkreślić, że Sana-Sol jest bardzo smaczny i chętnie był przyjmowany przez wszystkie dzieci. W smaku przypomina zupełnie sok pomarańczy. Poza tym Sana-Sol może być stosowany nie tylko w zimie, ale i w porze letniej.

Piśmiennictwo:

J. Węgierko: Witaminy i awitaminozy. — Z. Śladkowski: Stosowanie Sana-Solu w gruźlicy płuc.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Lekarz Polski. Nr 9. 1938. Ostromęcki B.: Stan lekarski w Polsce w cyfrach. — Zdunkiewicz J.: O potrzebie ujednolicenia metod badania i sposobów rejestracji wyników badań lekarskich nowowstępujących do wyższych uczelni w Polsce. — Golczyński Z.: Cztery pierwsze lata badań lekarskich nowowstępujących na U. S. B. w Wilnie. — Strohal E.: Jakie pojęcia mieli starożytni o krwiobiegu.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr 19. 1938. Sieńko Ks.: Stacje zapobiegawcze przeciwweneryczne. — Borkowski E.: Czym jest T. O. Z. — Kulpiński E.: W sprawie obsadzania placówek lekarskich. — Dębowski J. S.: O tytuł „doktora".

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 36. 1938. Neumark S.: O przewlekłych wysiękowych i rzekomo-gruźliczych postaciach kiły stawów okresu późnego (dok.). — Wachtel H. i Lustig B.: O ciałach przysadki mózgowej regulujących wzrost i ich znaczeniu w patogenezie raka. — Frenkiel B. i Maślanka M.: Psychozy endogenne u dzieci (dok.). — Frenklowa H.: Organizacja i działalność ośrodka mleka kobiecego w Łodzi.

Polski Przegląd Chirurgiczny. T. XVII. Z. 9. 1938. Nowakowski K.: Czynność nerki po zamknięciu moczowodu. — Dziembowski Z.: Znaczenie witamin w lecznictwie z punktu widzenia chirurgicznego. — Wolfram K. i Królikowski S.: Przypadek niedrożności jelit, spowodowanej mnogimi przerzutami raka gruczołowatego w jelicie cienkim. — Burek J.: Znaczenie kliniczne krwiomoczu w schorzeniach chirurgicznych układu moczowego na podstawie materiału klinicznego.

Pediatria Polska. T. XVIII. Nr 9. 1938. Gerlée E. i Kieljotisówna Wł.: Spostrzeżenia nad ochronnym działaniem globuliny w odrze. — Leśkiewicz H. i Epstein T.: Badania nad krztuścem. — Frühaufowa J.: Z kazuistyki wrodzonych wad serca (dextrocardia). — Mogilnicki T.: Gruźlica wśród dzieci w Polsce.

Czasopismo Sądowo-Lekarskie. Nr 3. 1938. Pająk J.: Psychopatologia w wojskowym postępowaniu karnym. — Popielski B.: Zakłady medycyny sądowej w Niemczech. Ich organizacja i praca. — Stryjeński W.: Pojęcie niebezpieczeństwa dla porządku prawnego. — Walęcka H.: Przypadek samobójstwa złożonego.

Prasa Lekarska. Nr 10. 1938. Rasolt H.: Lecznictwo doraźne w dychawicy sercowej (asthma cardiale). — Miller W.: Leczenie gośćca. Część II. Gościec przewlekły.

Therapia Nova. Nr 9. 1938. Słucki R.: Zapobieganie, leczenie i szczepienie tężca (dok.). — Perel W.: Leczenie upławów. — Feldman A.: Najnowsze metody leczenia rzeżączki środkami chemoterapeutycznymi.

Polskie Zioła. Nr. 9. 1938.

Chirurg Polski. Nr 9. 1938. Niewiadomski F. i Rosenfeld J.: O przygotowaniu chorych do operacji za pomocą wstrzykiwań dożylnych skopolaminy, eukodalu i efetoniny. — Czyżewski K.: Zagadnienie dowolnego kierowania uśpieniem dożylnym sennarkolem i doświadczenia z koraminą. — Hornicki P.: W sprawie skrętu sieci większej.

Wiedza Lekarska. Nr 9. 1938. Szulc G.: Witamina C w lecznictwie.

Życie Młodych. Nr 9. 1938.

Młoda Matka. Nr 19. 1938.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr 218. 1938.

Przegląd Weterynaryjny. Nr 9. 1938.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 39. 1938.

OCENY

Fizjologia Pracy. Podstawy teoretyczne. WŁODZIMIERZ MISSIURO. Str. 306 i 85 wykresów. Wyd. Instytutu Spraw Społecznych. Warszawa, 1938.

Słusznie w przedmowie i we wstępie do książki szczegółowo uzasadniona zostaje potrzeba zjawienia się jej na naszym rynku księgarskim. Postępy w tej dziedzinie nauki są za ostatnie lata duże, a jednak mało lub wcale nie są dostępne szerszym sferom czytelników polskich, ze względu na brak poważnej, obszernej i źródłowo traktującej tego rodzaju zagadnienia literatury w naszym języku ojczystym. Ten krytyczny przegląd bogatego dorobku naukowego, racjonalnego ujęcia zagadnień pracy z punktu widzenia fizjologa, jest zupełnie na czasie, zwłaszcza w rękach docenta fizjologii i jednocześnie kierownika Zakładów Fizjologii C. I. W. F. i Pracy Doświadczalnej Rady Naukowej Wydziału Wychowania Fizycznego. W monografii, obficie diagramami opatrzonej, po wstępnym rozdziale o charakterze historycznym, następują działy: 1) czynności mięśni, 2) oddychania przy pracy, 3) krążenia krwi podczas pracy, 4) wpływu systematycznej pracy fizycznej na narządy i czynności. Szczegółowo omawiane są: wysiłek fizyczny, mechanizm rezerw czynnościowych, mobilizowanych w toku pracy, elementy regulacji skoordynowanej czynności narządów, przejawy zjawisk zmęczenia, proces przystosowania się ustroju do dłuższej pracy fizycznej, wyćwiczenie i trening. Obfitość rysunków obcych i własnych oraz bardzo szczegółowa bibliografia ułatwiają poważnie orientację czytelnikowi. Papier, druk, rysunki i oprawa książki są bez zarzutu i na miarę europejską, posiadają wygląd estetyczny.

H. Higier (Warszawa).

System nerwowy ośrodkowy i gośćcem nazwane ostre zapalenie stawów wraz z dodatkami (Das Zentralnervensystem und die rheumatisch genannte akute Polyarthritis mit ihrem Zubehör). GUSTAW RICKER. (Der Rheumatismus, B. 6). Verlag von Theodor Steinkopff. Dresden-Leipzig, 1938. Stronic: VII + 157. Cena: 6.38 RM.

Na wstępie autor omawia unerwienie i unaczynienie stawów, po czym podaje własną oryginalną koncepcję zapalenia stawów, które może być wywołane zarówno przez ciało obce, jak i przez czynniki zakaźno-toksyczne. Autor szczególnie silnie podkreśla jako przyczynę zapalenia stawów czynnik nerwowy jako podrażnienie systemu nerwowego. To podrażnienie systemu nerwowego jest przyczyną nie tylko procesu stawowego, lecz i pozastawowych procesów gośćcowych, toczących się w sercu, w migdałkach, tętnicach, w tkance podskórnej, itd. Autor szeroko omawia psychozy, które pojawiają się w przebiegu choroby gośćcowej, jak ostre zamroczenie, pląsawica (psychoza ruchowa) i przewlekła wielopostaciowa psychoza. Autor odrzuca wszelkie teorie etio-patogenetyczne choroby gośćcowej zarówno bakteryjną, alergiczną, toksyczną, a przyjmuje i uznaje jedynie jako przyczynę zmiany w systemie nerwowym ośrodkowym, a więc w mózgu i w rdzeniu kręgowym. W pracy tej jednak brak może danych przedmiotowych dla poparcia słuszności jego teorii.

Mester (Kraków).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Patologia

Krótkie dane o przetaczaniu krwi na wojnie. P. RAVENNA. Min. Med. Nr 23, 1938.

Opierając się na bogatym doświadczeniu, nabytym w czasie wojny w Hiszpanii, autor podaje szczegóły organizacji przetaczania krwi i jej wartość leczniczą. Żołnierze Hiszpanii narodowej mają na medalionach rozpoznawczych wypisaną grupę krwi, do której należą. Istnieją w ewidencji ochotnicy dawcy wśród żołnierzy, jednak zważywszy ich ciężką stałą służbę w linii bojowej, trudno korzystać z nich jako dawców krwi. Żołnierze ci nawet po dużym upuście krwi nie mogą być zwolnieni ze służby. Dlatego też w przeważającej większości przypadków stosuje się przetaczanie krwi konserwowanej. Pochodzi ona częściowo od żołnierzy, którym pobiera się nieduże ilości krwi (150 cm³), a w znacznej mierze od ludności cywilnej zamieszkałej koło linii frontu. Krew konserwuje się w płynie J. H. T., składającym się: z chlorku sodu — 6,50 g, z chlorku potasu — 0,20 g, z siarczanu magnezu — 0,0045 g, z cytrynianu sodu — 5,50 g i wody podwójnie przekroplonej — 1,000. Tak woda, jak i odczynniki chemiczne muszą się odznaczać bezwzględną czystością. Krew rozcieńczona do połowy tym płynem jest konserwowana w szczelnych kloszach, zamkniętych szczelnie przylegającym korkiem gumowym i przechowywanych w ciepłocie 2—3°. W ten sposób krew nie psuje się i może przetrwać w stanie zdatnym do użytku przez 12—18 dni. Po tym czasie zwykle zaczyna się pojawiać hemoliza. Obok punktów stałych dla przetaczania krwi, istnieją również „ekipy ruchome", które autami dojeżdżają na front. Konserwuje się i przetacza wyłącznie krew grupy O, to jest ogólnych dawców, gdyż na froncie u rannego, obficie krwawiącego, nie ma czasu na oznaczanie grupy krwi i łatwo o pomyłki. Autor stwierdził dużą różnicę w działaniu leczniczym przetaczanej krwi świeżej i konserwowanej, na korzyść krwi świeżej. Podczas gdy krew świeża wywiera działanie „życiowe", pełne, krew konserwowana ma tylko działanie hydrodynamiczne i po części oddechowe. Dlatego też zagadnienie przetaczania krwi w czasie wojny nie jest rozwiązane, gdyż krew konserwowana nie zastępuje w swym działaniu krwi świeżej. Spostrzeżenia te pochodzą od lekarza pracującego w ośrodku przetaczania krwi na froncie aragońskim wśród ochotników włoskich w Hiszpanii Narodowej, gdzie wykonano z górą 10.000 przetaczań krwi. *Mester* (Kraków).

Działanie piramidonu na diurezę i czynność nerek. L. GIPPERICH i G. CONSIGLI. Min. Med. Nr 24. 1938.

Dziesięciodniowe podawanie piramidonu w dawce 1,0—1,30 g zmniejsza znacznie diurezę u człowieka. W przypadkach krwiomoczu po zapaleniach nerek, piramidon, nawet w małych dawkach, 1 g dziennie, zwiększa krwawienie. Piramidon zmniejsza diurezę wywołaną teofiliną. Zwierzęta, którym podawano piramidon wykazują zwiększenie współczynnika azotemicznego (Ambard) i histologiczne zmiany w nerkach w postaci zwyrodnienia nabłonków kanalików krętych. Również w niektórych przypadkach stwierdzono ogniska nekrotyczne w wątrobie. *Mester* (Kraków).

Dwa przypadki dychawicy oskrzelowej, pochodzące z zatrucia tytoniem. A. SACCHETTI. I Quad. dell'Allergia. Nr 2. Vol. IV, 1938.

Małżeństwo zajmujące się sprzedażą tytoniu i papierosów zapadło prawie równocześnie na typową dychawicę oskrzelową, pojawiającą się w nocnej porze. Bliższe badania wykazały, że w pokoju sypialnym przechowywano skrzynie z tytoniem. Po usunięciu tych skrzyń, ataki dychawicy oskrzelowej ustąpiły. Jednak wdychiwanie pyłu tytoniowego, wykonane dla celów rozpoznawczych, wywoływało każdorazowo u obu chorych, szczególnie u męża, typowy atak dychawicy oskrzelowej. *Mester* (Kraków).

Wpływ farmakologiczny na krążenie krwi. M. W. BENSI. Münchner medizinische Wochenschrift. R. 34. Nr 10. Str. 396, 1937.

Autor badał wpływ środków pobudzających na ilość krążącej krwi, czas krążenia i gazy zawarte we krwi. Z ilości krążącej krwi i czasu mogła być obliczona minutowa objętość serca. Do badania używano Coramin, Cardiazol i Suprifen. Stwierdzono przy tym, że czas krążenia u gorączkujących chorych po zastosowaniu środków pobudzających znacznie się skrócił i to jednakowo po Coraminie, Cardiazolu i Suprifenie, tylko u chorych z bardzo uszkodzonym narządem krążenia nie stwierdzono żadnego wpływu. Wpływ leków tych na ilość krążącej krwi był mniej stały, badanie zaś gazów we krwi wykazało podniesienie poziomu tlenu. U zdrowych ludzi nie stwierdzono wpływu środków pobudzających na czas obiegu krwi, najwyżej zwolnienie. *F. Mikulska* (Warszawa).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

Nowy przyczynek chemiczny i fizyko-chemiczny do badań białkomoczu. G. FLORENCE i D. VINCENT. Le Journal de Médecine de Lyon. Nr 438. Str. 211, 1938.

Autorowie badają stosunek białka surowiczego do globuliny w moczach, zawierających białko, a nadto ustalają, posługując się kataforezą, kilka cech fizyko-chemicznych białkomoczu, a mianowicie własności elektro-chemiczne. Stwierdzają: 1) że iloraz stosunku białka surowiczego do globuliny w moczu z białkiem jest wyższy aniżeli we krwi. Jest on bardzo wysoki w nerczycach, a zmniejsza się w zapaleniach kłębuszków nerkowych. Często iloraz ten zmniejsza się i zbliża się do cyfry, zawartej we krwi, proporcjonalnie zmieniając się w stosunku do ciężkości schorzenia. 2) Badanie kataforezą elektrycznego transportu różnych jonów wodorowych, pH białek zawartych w moczu w porównaniu z białkami w surowicy krwi wykazało w dość znacznej liczbie przypadków uderzające podobieństwo znalezionych punktów izoelektrycznych. Jednakże często zachodzi uderzające niepodobieństwo nie dające się dostatecznie wytłumaczyć dla zużytkowania klinicznego. *M. Blassberg* (Kraków).

O patogenezie zespołów dokrewnych w chorobie Cushinga. E. APFELBAUM i S. CHODKOWSKA. Pol. Arch. Med. Wewn. T. XVI. Z. 1.

W chorobie, a raczej zespole chorobowym Cushinga, cały układ dokrewny ulega charakterystycznemu przestrojeniu. Autorowie zadają sobie przede wszystkim pytanie, czy uzasadnione jest ujęcie patogenezy tego zespołu tylko na zasadzie anatomicznej. Jakkolwiek w przeważnej ilości przypadków stwierdza się w przysadce obecność gruczolaka zasadochłonnego, niemniej jednak znane są przypadki występowania zespołu Cushinga przy istnieniu gruczolaków innego typu komórek lub z tkanki niezróżnicowanej. Przypadki tego rodzaju są ważne w znaczeniu patogenetycznym. Nie zaprzeczając roli gruczolaka zasadochłonnego stoją autorowie na stanowisku, że sprawy nowotworowe przysadki powodują zwichnięcie równowagi współzależności tego gruczołu z innymi, powstanie omawianego zespołu chorobowego, przy czym zaburzenia te nie muszą koniecznie być wywołane jednolitym procesem anatomicznym. Zaburzenia w chorobie Cushinga nie są jednokierunkowe i można je zaliczyć do trzech grup: dyshormonalnej, hiper- i hipo-hormonalnej. Mało jest prawdopodobne, by przysadka miała zdolność równoczesnego wytwarzania hormonów i ich przeciwhormonów. Raczej należy przypuścić, że „hormony mogą podlegać przemianom czynnościowym, zależnie od warunków patologicznych w jakich działają". *St. Rawicz* (Morszyn).

Badania składu morfologicznego szpiku kostnego w rozmazach bezpośrednich i przy nakłuciu zażyciowym. A. BIERNACKI. Pol. Arch. Med. Wewn. T. XVI. Z. 1.

Krew krążąca w naczyniach szpiku różni się swym składem morfologicznym od krwi obwodowej. Spotyka się w niej więcej młodych postaci krwinek białych, erytroblastów i normoblastów, przy czym ilość elementów młodocianych jest mniejsza niż w samym szpiku. Autor uważa, że nie tylko sam szpik, ale i naczynia i zatoki szpikowe, stanowią zaporę pomiędzy miejscami produkcji krwinek i krwią obwodową. *St. Rawicz* (Morszyn).

Wartość kliniczna 4. i 5. odprowadzenia w rozpoznawaniu oraz określeniu umiejscowienia zawałów mięśnia serca. M. BURAK. Pol. Arch. Med. Wewn. T. XVI. Z. 1.

Na podstawie materiału 50 przypadków (niepotwierdzonych sekcyjnie) dochodzi autor do wniosku, że odprowadzenie 4. i 5. ma swą wartość przede wszystkim dla rozpoznania ostrych i przewlekłych zawałów przedniej ściany. Znaczenie odprowadzeń strzałkowych dla stwierdzenia zawałów tylnej ściany jest nieznaczne. Zniknięcie lub wybitne zmniejszenie się załamka Q_4 i Q_5, jeżeli towarzyszą temu inne zmiany EKG jest oznaką uszkodzenia mięśnia sercowego. Samo spłaszczenie Q_4 i Q_5 nie jest objawem charakterystycznym. Jeżeli zniknięcie Q_4 i Q_5 przebiega z wyraźnym obniżeniem odcinka S-T_4 i $_5$ lub wyraźnie dodatni T_4 i $_5$, świadczy to o zawale przedniej ściany. Zachowanie się odcinka S-T_4 i $_5$ i wychylenia T_4 i $_5$ nie pozwala na

określenie czasu wystąpienia zawału. Zmiany typowe dla zawału przedniej ściany występują znacznie regularniej w odprowadzeniach strzałkowych niż zwykłych i dłużej się utrzymują. Zmiany towarzyszące zawałom ściany tylnej są w odprowadzeniach strzałkowych mało charakterystyczne.

St. Rawicz (Morszyn).

Badania doświadczalne roli śledziony jako zbiornika i jako gruczołu dokrewnego w wydzieleniu wody. J. FLIEDERBAUM. Pol. Arch. Med. Wewn. T. XVI. Z. 1.

Do zespołu wywołanego usunięciem śledziony należą zaburzenia w wydzieleniu wody. Wahania jednak osobnicze są częstsze niż przy usuwaniu innych narządów. Po usunięciu śledziony stwierdza się ujemny bilans wodny, jej zwiększony wywóz tak na drodze nerkowej jak i pozanerkowej. Wywołane to jest z jednej strony wypadnięciem śledziony jako zbiornika wody, z drugiej strony jako gruczołu dokrewnego, mającego swój udział w wydzieleniu wody, przede wszystkim w regulacji i rozmieszczeniu wody w ustroju. W niektórych przypadkach wyciągi śledzionowe przeciwdziałają odwodnieniu, wywołanemu usunięciem śledziony. Wzrasta uwodnienie i wodochłonność skóry, przychodzi do przybytków na wadze, przede wszystkim na skutek zwiększonego „zalegania" wody w ustroju.

St. Rawicz (Morszyn).

Higiena i medycyna społeczna

Skuteczność środków ochronnych i leczniczych w zwalczaniu wyprysku zawodowego. K. WINKENRATH. Zentralblatt für Gewerbehygiene und Unfallverhütung. Nr 9, 1937.

Choroby zawodowe skóry są nie tylko troską świata lekarskiego, lecz również i stowarzyszeń zawodowych, jeśli chodzi o leczenie i zapobieganie ich powstawaniu. Dlatego też wszelkie pojawiające się w przemyśle farmaceutycznym środki i wskazówki co do skutecznego leczenia tych chorób są chętnie przyjmowane. Wychodząc z tego założenia, autor powyższego artykułu, skłoniony przez Instytut Uniwersytecki dla Chorób zawodowych w Berlinie oraz związki niemieckich stowarzyszeń zawodowych przemysłu, podjął się klinicznego zbadania szeregu farmaceutycznych środków chemicznych co do ich własności ochronnych lub leczniczych, w dziedzinie zwalczania chorób zawodowych skóry.

Badania dotyczyły preparatów: „L. P. C. Lupocid" o sile I—IV i „L. P. C. Borolan".

Skład „Lupocidu" jest następujący:

Acid. salicyl.	Naphtol
Resorcin	Bismut
Carvacrol	Magnesiumsilicat.
Chlorcarvacrol	

oraz wazelina amerykańska biała.

Siła I zawiera 80% wazeliny
Siła II zawiera 73% wazeliny
Siła III zawiera 67% wazeliny
Siła IV zawiera 60% wazeliny.

Składniki L. P. C. Borolanu są następujące:

wosk pszczelny:	Acid. bor.
miód:	O. oliv.

oraz wazelina płynna i w równej części lanolina.

Doświadczenia autora wykazują, że Lupocid jest silnie drażniącą maścią, powodującą palenie i łuszczenie się skóry a nawet głębokie pęknięcia naskórka i w leczeniu wyprysku nie daje pozytywnego wyniku.

Preparat ten w silnym stężeniu był zastosowany w przypadku tocznia skóry. W następstwie stwierdzono powierzchowne zbliznowacenie i stwardnienie, bez podrażnień, nie osiągnięto jednak nic pozytywnego, jeśli chodzi o zahamowanie postępującego procesu choroby.

Resumując wszystkie swoje badania, autor dochodzi do wniosku, iż stosowanie preparatu Lupocid I—IV, jako środka leczniczego w wyprysku zawodowym, powinno budzić zastrzeżenia.

W dalszym ciągu autor przeprowadza badania środka ochronnego „Borolan", stanowiącego mieszaninę wazeliny i lanoliny z domieszką wosku pszczelnego i kwasu bornego. Stosowanie Borolanu jako środka ochronnego przeciw wypryskowi zawodowemu nie dało zadawalającego wyniku wbrew nadziejom, pokładanym w nim, na podstawie różnych publikacji.

Uszkodzenia skóry, spowodowane działaniem azotanu wapnia. C. LORETO. La Medicina del Lavoro. Nr 6, 1937.

Pośród składników użyźniających, znajdujących się w nawozach sztucznych (azot, fosfor, potas, wapń), azot zajmuje jedno z pierwszych miejsc. Jednym ze związków częściej używanych jest azotan wapnia, zawierający 13% azotu i 28% wapnia. Produkt ten stosowany w rolnictwie, powoduje uszkodzenia skóry, szczególnie w miejscach, gdzie skóra łatwo się poci. Uszkodzenia skóry zwykle mają charakter rumieni, otoczonych ciemną obwódką, którą z kolei otacza obwódka czerwona. Uszkodzenia sięgają niekiedy do tkanki podskórnej i rozścięgien.

Autor opisuje dwa przypadki uszkodzeń azotanem wapnia. Początkowo zjawiły się plamki czerwono-brązowe, po tym powierzchowne czarne owrzodzenia, wreszcie owrzodzenia głębokie z obnażeniem mięśni. Widać z tego, jak postępujący charakter ma uszkodzenie. Im zmiany są rozleglejsze i głębsze, tym trudniej się goją. Z analizy chemicznej wynika, iż produkt używany przez tych chorych miał następujący skład:

$Ca(NO_3)_2$ — azotan wapnia	81,24%
NH_4NO_3 — azotan amonu	4,94%
H_2O — woda	13,54%

Ślady tlenku aluminium (Al_2O_3) i tlenku żelaza (Fe_2O_3).

Pot, wydzielający się podczas pracy powoduje rozpuszczenie się tego ciała, które ma wybitne własności wodochłonne i w ten sposób działa na skórę.

Autor ustalił, że uszkodzenia są spowodowane działaniem azotanu wapniowo-amonowego. Produkt ten dostaje się do skóry poprzez rozszerzone pory gruczołów potnych i łojowych. Autor zbadał doświadczalnie powyższą sprawę na królikach. Mianowicie na ogolone miejsce skóry posypał proszek odpowiadający składem powyższemu produktowi i po jakimś czasie otrzymał te same zmiany na skórze, które potem drobnowidowo okazały się identyczne ze zmianami u ludzi.

Autor poza tym stwierdził, że preparat ten w roztworze ma silniejsze działanie na skórę niż w postaci proszku, a to dlatego, że jako płyn łatwiej przenika w głąb i wszerz skóry. W celach zapobiegawczych autor radzi używanie rękawiczek i pracę w dni suche.

Rozwój medycyny przemysłowej we Francji. M. DUVOIR. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung. Nr 5, 1938.

We Francji medycyna przemysłowa łącznie z medycyną sądową wykładana jest na uniwersytetach pod wspólną nazwą medycyny sądowo-społecznej. Stosownie do ustawy z r. 1899, według której wypadki przy pracy podlegają odszkodowaniu, dziedzina medycyny pracy podpada we Francji pod kompetencję lekarzy sądowych z racji posiadanej przez nich większej praktyki w orzekaniu co do odszkodowań za uszkodzenia fizyczne.

Medycyna pracy zasięgiem swym obejmuje liczne dziedziny specjalne, które można podzielić na 2 duże działy:

1. dział kliniczny i anatomo-toksykologiczny, obejmujący chirurgię wypadków przy pracy, patologię chorób zawodowych wraz z toksykologią zatruć przemysłowych. Studia w tym dziale polegają na badaniu przypadków chorób zawodowych i określaniu odszkodowania;

2. dział zapobiegawczy — zajmuje się higieną przemysłową, metodami badań psycho-technicznych w wyborze zawodu, zapobieganiem wypadkom, przywracaniem zdolności do pracy, fizjologią pracy i sportem w warsztatach pracy.

Wykłady odbywają się częściowo na wydziale lekarskim, częściowo także w „Conservatoire des Arts et Métiers".

W r. 1933 powstał w Paryżu Instytut Higieny Przemysłowej, włączony do katedry higieny i medycyny sądowej. Wykłady są bezpłatne i udostępnione wszystkim. Opłatom podlegają tylko prace praktyczne, służące do otrzymania dyplomu Instytutu higieny przemysłowej i medycyny pracy.

I. Medycyna Pracy.

Specjalne kursy przeznaczone są dla lekarzy fabrycznych, ubezpieczeniowych oraz lekarzy i studentów, pragnących poświęcić się tym specjalnym dziedzinom. W przygotowaniu jest obecnie organizacja kursu, który obejmie 5 działów, mianowicie:

1. Część ogólna: Zadania medycyny w przemyśle. Ustawodawstwo w zakresie chorób zawodowych we Francji i za granicą. Patologia Pracy. Badania techniczno-laboratoryjne w medycynie zawodowej.

2. Czynniki wywołujące choroby zawodowe: chemiczne, fizykalne, roślinne i zwierzęce.

3. Zmiany anatomiczne i objawy kliniczne w chorobach zawodowych.

4. Patologia pracy zależnie od rasy i zawodu. Dział ten będzie się zajmował głównie badaniem pracowników zatrudnionych przy elektryczności, w przemyśle chemicznym, w rolnictwie, w gorzelnictwie, w przemyśle metalowym oraz chorobami marynarzy, rybaków i pracowników umysłowych.

5. Wybór zawodu i ćwiczenia fizyczne w fabrykach.

Raz w tygodniu odbywają się pokazy chorych w szpitalu. Laboratorium Instytutu medycyny sądowej dostępne jest dla studentów, doktorantów i specjalistów.

II. Nauka o zatruciach przemysłowych.

Praca ma charakter czysto praktyczny. Zadaniem jej jest zaznajomienie lekarzy, którzy mają zostać w przyszłości lekarzami fabrycznymi, z głównymi właściwościami trujących ciał chemicznych, powodujących schorzenia zawodowe. Studiujących dzieli się na 5 do 6 grup.

III. Higiena Pracy.

Odbywają się kursy w zakresie higieny przemysłowej i zapobiegania chorobom zawodowym.

Wykłady obejmują następujące tematy:

1. Otoczenie pracownika.
2. Szkodliwe czynniki w przemyśle i ich zwalczanie.
3. Rodzaje pracy i jej higiena; praca przy sprężonym powietrzu, w atmosferze wilgoci, pod ziemią itd.
4. Nadzór lekarski nad warsztatami pracy i zapobieganie chorobom zawodowym.
5. Praca przy maszynach i jej wpływ na zdrowie robotników.
6. Ciała trujące w przemyśle: gazy, dym, kurz, gazy kanałowe.
7. Zdobycze na polu higieny we wszelkich rodzajach pracy.

Po ukończeniu kursów słuchacze składają egzamin ustny, piśmienny i praktyczny. Kandydaci, którzy złożyli egzamin z wynikiem dobrym, otrzymują dyplom, przyznający im tytuł i stanowisko lekarza fabrycznego.

Niezależnie od wymienionych kursów, na wszystkich uniwersytetach istnieje możliwość kształcenia się w ciągu krótkiego okresu czasu w dziedzinie medycyny przemysłowej. W ciągu 5-letnich studiów studenci zapoznają się z ustawą o chorobach zawodowych i o chorobach podlegających odszkodowaniu.

Na niektórych uniwersytetach (Lyon, Lille, Bordeaux) medycyna pracy osiągnęła większe postępy rozwoju.

Rozmaite stowarzyszenia naukowe np. *„Société de Medecine Légale de France"*, *„Société de Chimie biologique"* itd. zajmują się pracami naukowymi w zakresie patologii i higieny przemysłowej.

Powstanie instytutu chorób zawodowych we Francji. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung. Nr 5, 1938.

W grudniu 1937 r. powstał w Paryżu Instytut badania i zapobiegania chorobom zawodowym. Jest to pierwszy tego rodzaju Instytut we Francji. Posiada on laboratorium chemiczne, fotograficzne, następnie bogato zaopatrzoną bibliotekę dzieł fachowych z zakresu medycyny przemysłowej oraz wszelkie czasopisma fachowe w języku francuskim, niemieckim, angielskim, holenderskim i rosyjskim.

Wymienionym Instytutem kieruje dr Guy Hausser. W skład Komitetu Naukowego wchodzą najpoważniejsze jednostki spośród francuskich uczonych i specjalistów, m. in.: prof. Balthazard, Tiffenau, Duvoir i in.

Dwumiesięcznik *„Archives de Médecine et de Toxicologie Professionnelles"* podaje najważniejsze wyniki badań Instytutu, rozważania naukowe oraz wyczerpujący dział referatowy.

Program Studium Medycyny Pracy w Instytucie Higieny Przemysłowej i Medycyny Pracy Uniwersytetu Paryskiego.

I. Ogólne.

1. M. Duvoir: Medycyna pracy i jej rola w przemyśle.
2. M. Dhers: Dzieje ruchu naukowego i ustawodawstwa w zakresie chorób zawodowych w XIX wieku, z uwzględnieniem przede wszystkim stosunków francuskich.
3. M. Pollet: Ustawodawstwo w zakresie chorób zawodowych we Francji i za granicą.
4. Pr. Policard: Metody biologii doświadczalnej w badaniach patologii zawodowej.

II. Choroby zawodowe, spowodowane przez czynniki chemiczne, fizyczne, pochodzenia roślinnego i zwierzęcego.

A) Czynniki chemiczne.

5. M. Henri Bénard: Badanie fizjopatologiczne trucizn duszących.
6. M. Duvoir: Gazy drażniące i duszące: chlor, tlenochlorek węgla, brom, pary azotowe, kwas chlorowodorowy i kwas azotowy.
7. M. Duvoir: Amoniak, formalina, bezwodnik kwasu siarkowego, kwas siarkowy, siarczek węgla.
8. M. Duvoir: Fosforo-wodór, arseno-wodór, siarkowodór.
9. Pr. René Fabre: Bezwodnik kwasu węglowego, tlenek węgla, węgliki.
10. M. Duvoir: Fluor.
11. M. Mazel: Kwas cyjanowodorowy i cyjanki. Gazy parzące.
12. Pr. Vigliani: Zwalczanie przewlekłych zatruć ołowiem.
13. M. Eell: Ostre zatrucie ołowiem.
14. M. Pollet: Zatrucie rtęcią.
15. Pr. Baader: Zatrucie manganem.
16. M. Duvoir: Fosfor, arszenik, miedź, cynk, kobalt, nikiel.
17. M. Duvoir: Chrom i jego związki. Wapno i cement.
18. M. Dinoire: Przemysł kopalniany (węgiel kamienny, potas, rudy, nafta itd.).
19. M. Barthe: Gazownie.
20. M. Coste: Benzol, benzyna, tetraetylen.
21. M. Derviler: Pochodne halogeny węglowodanów, czterochlorek węgla, czterochloretan, trójchloretylen.
22. M. Duvoir: Bromek metylu. Chloronaftaleny. Laki i lakiery cellulozowe.
23. M. Duvoir: Pochodne azotowe i aminowe węglowodanów. Anilina i trucizny krwi, wywołujące methemoglobinę.
24. M. Derviler: Proch i materiały wybuchowe. Dwu i trójnitrotolueny. Dwu i trójnitrofenole.

B) Czynniki fizyczne.

25. M. Desoilles: Światło, ciepłota, ciśnienie powietrza (kesony), drgania (narzędzia pneumatyczne) itd.
26. M. Belot: Promienie Roentgena i ciała radioaktywne.

C) Czynniki pochodzenia roślinnego.

27. M. Desoilles: Alkaloidy, drewno trujące itd.

D) Czynniki pochodzenia zwierzęcego.

28. M. Doubrow: Choroba tęgoryjcowa. Choroba Weila *(spirochetosis ictero-haemorrhagica)*, tężec, karbunkuł, zapalenie opon mózgowych u obsługujących trzodę chlewną itd.

III. Zespoły anatomiczno-kliniczne pochodzenia zawodowego.

29. M. Dechaume: Zawodowe choroby jamy ustnej i zębów.
30. Pr. Rathery: Uszkodzenia wątroby i nerek pochodzenia zawodowego.
31. Pr. Policard: Badania doświadczalne pylic.
32. Pr. Leclerco: Zawodowe choroby płuc: zagadnienie krzemicy.
33. M. P. E. Well: Choroby układu krążenia pochodzenia zawodowego.
34. Pr. Crouzon: Cierpienia systemu nerwowego pochodzenia zawodowego.
35. M. Sézary: Zawodowe choroby skóry i rak skóry.
36. M. Coutela: Cierpienia oczu pochodzenia zawodowego.

IV. Patologia pracy według ras i zawodów.

37. M. Rist: Patologia pracowników północnej Afryki, tubylców i elementu napływowego.
38. M. Dinoire: Pracownicy w kopalniach.
39. M. Dinoire: Pracownicy przemysłu metalurgicznego, elektrycznego i chemicznego.
40. M. Dinoire: Pracownicy rolni.
41. M. Clero: Patologia zawodowa marynarzy i rybaków.
42. Bergeret: Patologia pracowników żeglugi powietrznej.
43. M. Rist: Pracownicy umysłowi.

V. Selekcja zawodowa.

Sport w warsztatach pracy.

44. Pr. Laugier: Selekcja zawodowa i metody psychotechniczne.
45. Pr. Laugier: Stosowanie metod psychotechnicznych u kolejarzy.
46. M. Challey-Bert: Sport w warsztatach pracy.
47. M. Challey-Bert: Opieka lekarska nad robotnikami w okresie ich wczasów sportowych.

Wymieniony kurs uzupełniają:

1. Badania chorych na choroby zawodowe, prowadzone pod kierownictwem M. Duvoir przy współudziale Instytutu dla badania i zapobiegania chorobom zawodowym.
2. Praktyczne zajęcia w zakresie zatruć przemysłowych prowadzone pod kierownictwem Pr. René Fabre, profesora toksykologii przy Wydziale Farmaceutycznym w Paryżu.

(Z przeglądu referatowego zagranicznej literatury fachowej z dziedziny medycyny społecznej i ubezpieczeniowej oraz medycyny pracy. Rok II. Nr 4. Warszawa, 1938. — Rada Naukowo-Lekarska przy Zakładzie Ubezpieczeń Społecznych).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie

Protokół I posiedzenia naukowego wspólnie z Oddziałem Lw. Pol. Tow. Pediatrycznego z dnia 28 stycznia 1938 roku

Przewodniczy: Kol. S. Progulski

Prof. Robert Debré z Paryża (gość) *wygłosił odczyt pt.: Le debut de la tuberculose chez l'enfant.*

W dyskusji zabierali głos kol. Groer, Hornung i Kielanowski.

W odpowiedzi prof. Debré.

Sekretarz: *J. Japa.*

Protokół II posiedzenia naukowego z dnia 4 lutego 1938 roku

Przewodniczy: Kol. S. Progulski

1. Kol. Falkiewiczowa *przedstawia przypadek rzadkiego, czynnościowego schorzenia neurologicznego.*

Chora 40-letnia, która przed 4 laty przeszła zapalenie stawów, a przed 10 laty jakąś „chorobę nerwową", połączoną z niedowładem wszystkich czterech kończyn, który miał wystąpić nagle, był połączony z bólami i po kilku tygodniach cofnął się. Obecnie w związku z wzruszeniem i zmartwieniem wywołanym ciężką chorobą dziecka, które równocześnie leży w Klinice Dziecięcej, wystąpił u chorej nagle silny ból głowy, następnie utrata władzy w nogach, potem w rękach, wreszcie po tygodniu nagła utrata wzroku na obu oczach. Badanie przedmiotowe chorej wykazało bolesność uciskową na szczycie czaszki, ściśle ograniczoną do jednego, niewielkiego punktu i rozlaną kości czołowej, zniesione odruchy gardłowe i podniebienne, upośledzoną ruchomość prawych kończyn z powodu bólów, zaburzenia stereognozji w prawej ręce, zaburzenia czucia powierzchownego na wszystkie rodzaje od połowy uda w dół po stronie prawej i na tej samej nodze zaburzone czucie głębokie, utrudnienie chodu o cechach abazji oraz astazję. Najbardziej interesującym objawem była ślepota na obu oczach przy zupełnie prawidłowym oddziaływaniu źrenic na światło i przy braku jakichkolwiek zmian na dnie oczu. Chora nie miała poczucia światła, poruszała się, jak człowiek niewidomy, nie oddziaływała zupełnie na nieoczekiwane, oślepiające światło magnezjowe. Po kilku dniach pobytu w Klinice nagle chora odzyskała wzrok, w krótki czas potem wróciła stereognozja w prawej ręce i zaczęła się poprawa czucia na nodze i to w ten sposób, że granica górna zaburzeń czuciowych stopniowo się obniżała.

Całość przebiegu, przebyta dawniej choroba nerwowa z przemijającym niedowładem wszystkich czterech kończyn, obecny ścisły związek choroby z silnym wzruszeniem, typowe oznaki histeryczne, jak *clavus*, brak odruchów gardłowych i podniebiennych, rozmieszczenie i sposób cofania się zaburzeń czucia, abazja, każą w tym przypadku rozpoznawać histerię. Ślepota, która wystąpiła nagle, równocześnie na obu oczach, przy prawidłowym oddziaływaniu źrenic na światło, normalnym dnie oka i która wycofała się po kilku dniach również równocześnie z obu oczu, musi być także uważana za ślepotę histeryczną. Podkreślić tu należy wielką rzadkość tego objawu; stosunkowo częściej zdarzała się ślepota histeryczna w przebiegu pourazowych nerwic wojennych. Ślepotę histeryczną cechuje jej nagły początek, obustronność, łączność powstania z urazem psychicznym, brak zmian na dnie oczu i obecność innych cech histerycznych. W rozpoznaniu różniczkowym w naszym przypadku wykluczyć należy *neuritis retrobulbaris;* przeciw niej przemawia równoczesne wystąpienie ślepoty na obu oczach i jej cofnięcie się po kilku dniach także równocześnie z obu oczu, brak bowiem zmian na dnie oczu w tym wczesnym okresie nie byłby dowodem wystarczającym. Nie było podstaw do przyjęcia przemijającej ślepoty wywołanej jakimś stanem zatrucia. Nagła obustronna ślepota byłaby jeszcze możliwa przy nagle powstałych symetrycznych ogniskach zniszczenia ośrodków wzrokowych, ale w tym wypadku musiało by się stwierdzić inne ciężkie objawy mózgowe, których nie było. Wreszcie obecność typowych objawów histerycznych i szybkie ustępowanie objawów chorobowych przesądzają w tym przypadku rozpoznanie histerii.

W dyskusji przemawiał kol. J. Grzędzielski.

2. Kol. K. Szumowski *przedstawia:* a) *przypadek włókniaka nosa i jamy nosowo-gardłowej;* b) *przyp. kostniaka kości sitowej i oczodołu;* c) *przyp. obustronnego, ropnego, przewlekłego zapalenia zatoki czołowej z przetoką powiekową;* wszystkie przypadki operowane drogą zewnętrzną (streszczenia nie nadesłano).

W dyskusji zabierali głos: kol. Dobrzański, Grabowski i Skrowaczewski.

W odpowiedzi kol. Szumowski.

3. Kol. Boychuk Stefan *wygłosił wykład pt.: Organizacja studiów lekarskich w Stanach Zjednoczonych A. P.* (rzecz ukaże się w całości drukiem).

W dyskusji kol. Cieszyński porusza sprawę reorganizacji studiów lekarskich w Polsce.

Sekretarz: *J. Japa.*

Protokół III posiedzenia naukowego z dnia 11 lutego 1938 roku

Przewodniczy: Kol. S. Progulski

Na wstępie Kol. Prezes poświęca słowa wspomnienia zmarłemu Członkowi T-wa bł. p. Jakubowi Selzerowi. Pamięć zmarłego kolegi uczcili zebrani przez powstanie.

1. Kol. K. Jabłoński i kol. J. Lenczowski *przedstawiają obrazy histologiczne nacieków leukemicznych części pochwowej macicy w przypadku lymphadenosis subleucaemica.*

Białaczka limfatyczna przewlekła jest schorzeniem systemowym, które objawia się przerostem i wzmożoną czynnością układu chłonnego w całym jego rozprzestrzenieniu w organizmie. Dowodem powszechności tej sprawy chorobowej jest fakt, że drobnowidowo wykazać można zawsze typowe zmiany, nawet w narządach makroskopowo niezmienionych. A jednak mimo całej powszechności schorzenia w ustroju zmiany leukemiczne pewnych narządów występują wcale rzadko. Do narządów, w których zmiany tego rodzaju występują wyjątkowo rzadko należy macica. W dostępnym nam piśmiennictwie ginekologicznym, jako też anatomo-patologicznym znaleźliśmy wszystkiego jeden przypadek nacieków białaczkowych w macicy w ostrej białaczce szpikowej, podany przez Celliego, rozpoznany dopiero na stole sekcyjnym. W przypadku naszym *lymphadenosis subleucaemica* mieliśmy możność postawić rozpoznanie jeszcze za życia chorej. Kobieta, lat 67, czuje się chorą od około 3 mies., miewa stany podgorączkowe, ostatnio silne osłabienie. Od 10 dni nieznaczne plamienie z narządu rodnego. Wobec objawów schorzenia ogólnego skierowano chorą do Kliniki Wewnętrznej, gdzie na podstawie badania klinicznego, jako też wyniku badania histopatologicznego nacieku skórnego rozpoznano *lymphadenosis subleucaemica* ze zmianami umiejscowionymi typowo w gruczołach chłonnych, śledzionie i skórze. Ginekologicznie część pochwowa macicy duża, bałwanowata, złożona jakby z kilku kulistych guzów wielkości orzecha włoskiego, trzonu macicy z powodu grubych powłok zbadać nie można, w przymaciczach poszczególne zgrubienia wielkości fasoli; we wziernikach część pochwowa bardzo znacznie powiększona, jednak o kształcie prawidłowym, gładka, błona śluzowa silnie przekrwiona, czerwono-sina, w niej liczne wybroczynki, miejscami punkcikowate krwawienia. Niejednolitość spoistości części pochwowej, jako też znaczne jej powiększenie wskazywały na istniejące w niej znaczne zmiany anatomiczne. Przy pobieraniu skrawka uderzyła nas duża kruchość tkanki oraz, mimo widocznego przekrwienia błony śluzowej, prawie zupełny brak krwawienia z miejsca pobrania skrawka. Interpretacja obrazu histopatologicznego nastręczała początkowo pewne trudności, utkanie robiło na pierwszy rzut oka wrażenie mięsakowatego. Biorąc jednakowoż pod uwagę jednolity charakter komórek oraz cierpienie ogólne, skłoniliśmy się raczej do rozpoznania nacieku białaczkowego limfocytarnego.

W dyskusji przemawiali kol. Musiał Włodz., Nowicki, Lenczowski, Jałowy i Jabłoński.

2. Kol. Długosz H. *przedstawia elektrokardiogramy w przypadku przejściowego bloku odgałęzienia prawego* (wydrukowano w Pol. Gaz. Lek.).

W dyskusji przemawiał kol. Falkiewicz A.

3. Kol. Sosin J. *wygłosił odczyt pt.: Doświadczenia z mięsakiem Jensena* (rzecz ukaże się w druku).

W dyskusji zabrał głos kol. Lenczowski.

Sekretarz: *J. Japa.*

Protokół IV posiedzenia naukowego z dnia 18 lutego 1938 roku

Program wypełnił pokaz filmowy F. Bayer, przedstawiający wybrane rozdziały z hematologii.

Sekretarz: *J. Japa.*

Protokół V posiedzenia naukowego z dnia 25 lutego 1938 roku

Przewodniczy: Kol. S. Progulski

1. Kol. Długosz H. *omawia przypadek poronnej postaci choroby Recklinghausena z mięśniakiem żołądka.*

Z powodu martwicy błony śluzowej i zropienia mięśniaka wystąpiły obfite krwotoki żołądkowe, przerzutowe ropnie wątroby, ropień podprzeponowy, który przebił przez znekrotyzowaną przeponę do płuc. Autopsja potwierdziła rozpoznanie kliniczne. Opisany przypadek nasuwa następujące myśli: zwracać większą uwagę na poronne postacie choroby Recklinghausena. W każdym przypadku krwotoku żołądkowego, który występuje nagle, bez wytłumaczenia klinicznego i rentgenologicznego, myśleć o guzie dobrotliwym żołądka. W każdym przypadku guza dobrotliwego żołądka oglądać bardzo dokładnie skórę, zwrócić uwagę na budowę kośćca i inne zmiany spotykane w chorobie Recklinghausena. Ze względu na możliwość groźnych dla życia powikłań (krwotok, zropienie, zwyrodnienie złośliwe) należy guzy dobrotliwe jak najwcześniej operować (ukazało się drukiem w Pol. Gaz. Lek.).

2. Kol. Albert *omawia wynik badania sekcyjnego w powyższym przypadku.*

W dyskusji zabierali głos kol. Mierzecki i Ostrowski T.

W odpowiedzi kol. Długosz.

3. Kol. Domaszewicz i kol. L. Jaburek *przedstawiają chorego po operacji nowotworu i torbieli móżdżkowej* (streszczenia nie nadesłano).

4. Kol. W. Reis *wygłosił wykład pt.: XV Międzynarodowy Zjazd Okulistyczny w Kairze* (wydrukowano w Pol. Gaz. Lek.).

Sekretarz: *J. Japa.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

Protokół posiedzenia naukowo-wyborczego z dnia 18 stycznia 1938 roku

Kol. Zembrzuski L. (czł. T-wa) *wygłosił referat pt.: „Medycyna przedhistoryczna" (z pokazami na epidiaskopie).* Streszczenie własne.

Na wstępie Z. przedstawił wyniki dotychczasowych badań archeologicznych i paleopatologicznych, które pozwoliły wykryć ślady schorzeń wspólnych człowiekowi i zwierzętom (u pithekantropus erectus, sinantropus pekinensis, dinosaurow itp.), a następnie schorzeń u człowieka okresu przedhistorycznego kamiennego (paleo-mezo i neolitu). Dane o medycynie przeddziejowej znajdujemy w przedmiotach kopalnych oraz w zwyczajach ludów dzikich współczesnych, żyjących na poziomie człowieka przedhistorycznego oraz w medycynie ludowej. Najcenniejsze są okazy archeologiczne, jako dokumenty bezpośrednie.

Następnie Z. pokazał za pomocą przyrządu projekcyjnego szereg rycin, świadczących o prawidłowo wygojonych złamaniach, o chorobach kości, zębów, o zaburzeniach w przemianie materii itp. u zwierząt przedpotopowych i u człowieka pierwotnego, jak również ryciny, dowodzące wykonywania w zamierzchłych epokach trepanacji czaszki, tzw. „T. sincipitale" i innych zabiegów, które dają pojęcie o zmyśle obserwacyjnym, zręczności i poczuciu artystycznym praczłowieka. Wreszcie Z. przedstawił szereg fotografii, dotyczących okazów, wydobytych przez archeologów i paleopatologów na ziemiach polskich, a pomiędzy nimi przedmioty, wykopane w Laskach (Wielkopolska), przedstawiające naczyńka do karmienia niemowląt, odnoszące się do kultury łużyckiej, a pochodzące z Zakładu Historii i Filozofii Medycyny Uniwersytetu Poznańskiego.

Część administracyjna.

Kol. Wiceprezes ogłosił wynik konkursu im. małż. Giellerów. Zapomogi stypendialne przyznano drowi J. Rydygierowi, drowi J. Perlowi i dr J. Juraszyńskiej.

Wybory. Ogólna liczba członków T-wa — 389, zebranie prawomocne przy obecności 1/5 ogólnej liczby członków, tj. 78. Obecnych na zebraniu członków 107. Kol. Wiceprezes stwierdza prawomocność zebrania.

Komisje skrutacyjne:

a) dla wyboru prezesa: kol. Zembrzuski i Rutkowski; b) dla wyboru wiceprezesa: kol. Chodkowski i Michalski; c) dla wyboru sekretarza dorocznego: kol. Roguski i Wąsowicz; d) dla wyboru zastępcy sekretarza dorocznego: kol. Skwarczewska-Stypułkowska i Miszewski; e) dla wyboru członka Zarządu: kol. Huszcza i Dębicki; f) dla wyboru zarządzającego Kasą Wsparcia: kol. May i Serafiński; g) dla wyboru członków Komitetu Kasy Wsparcia: kol. Jaroszewicz i Kosieradzki; h) dla wyboru Komitetu Rewizyjnego: kol. Ławrynowicz i Wróblewski; i) dla wyboru Komitetu Bibliotecznego: kol. Dobiecki i Maciszewski; j) dla wyboru członków czynnych T-wa: kol. Czyżewska i Zahorski.

Wyniki wyborów:

Na podstawie głosowania wybrani zostali: a) prezesem — kol. Marian Grzybowski, b) wiceprezesem — kol. Antoni Stefanowski, c) sekretarzem dorocznym — kol. Michał Żabczyński, d) zastępcą sekretarza dorocznego — kol. Tadeusz Hinz, e) członkiem Zarządu — kol. H. Gromadzki, f) zarządzającym Kasą Wsparcia — kol. J. Trzebiński, g) członkami Komitetu Kasy Wsparcia z ramienia T-wa — kol. A. Gruszczyński, W. Melanowski i R. Stankiewicz oraz nie należący do T-wa kol. K. Jasielewicz i St. Bujalski, h) członkami Komitetu Rewizyjnego — kol. St. Gurbski i J. Mazurek, i) członkami Komitetu Bibliotecznego — kol. Fr. Goebel i L. Zembrzuski, j) członkami czynnymi T-wa — kol. A. Kwaskowski, A. Stańczyk i Z. Traczyk.

Prezes: *Marian Grzybowski.*
Sekretarz doroczny: *Stanisław Flis.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Odznaczenia i wiadomości osobiste

Prof. dr Władysław Dobrzaniecki, dotychczasowy ordynator Oddziału Chirurgicznego dla dzieci Szpitala św. Zofii, został mianowany ordynatorem Oddziału Chirurgicznego dla dorosłych w Państwowym Szpitalu Powszechnym we Lwowie.

Ostatnio za szczególne zasługi położone na terenie pracy dla dobra polskiego przemysłu uzdrowiskowego zostali odznaczeni Złotym Krzyżem Zasługi Jan hr. Potocki, założyciel, długoletni prezes i obecnie członek honorowy Związku Uzdrowisk Polskich, właściciel zdrojowiska Rymanów, doc. dr Antoni Sabatowski ze Lwowa, współpracujący czynnie ze Związkiem Uzdrowisk na polu propagandy i organizacji lecznictwa morskiego w Polsce, dr Tadeusz Rymkiewicz, lekarz zdrojowy w Druskienikach, przewodniczący Komisji Rewizyjnej Z. U. P. oraz dr Stanisław Sroczyński, lekarz zakładowy w Inowrocławiu.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie i Związek Stomatologów Izby Lekarskiej Lwowskiej urządziły dnia 14 października 1938 r. w Collegium Maximum projekcję filmów dźwiękowych: „Operacje z zakresu szczęk i twarzy". Szczegółowy program był następujący: Prof. dr Axhausen (Berlin): Operacja progenii. Prof. dr Ernst (Berlin): Operacja rozszczepów szczęk własną metodą. Dr Wasmund (Berlin): Przeszczepienie kości po częściowej resekcji żuchwy. Prof. dr Lindemann (Düsseldorf): Transplantacje w zakresie twarzy po wycięciu złośliwych guzów szczęk. Dr Riedel i Prof. dr Janker: Znieczulania u podstawy czaszki. Prof. dr Schmidhuber (Heidelberg): a) Resekcje szczytów korzeni zębów i operacja torbieli w szczęce górnej, b) wyjęcie przemieszczonego zęba mądrości. Prof. R. Neumann (Berlin): Operatywne leczenie parodontoz.

Różne

Z kraju

W tych dniach rozpoczęto w Krakowie budowę Kliniki Laryngologicznej U. J.

Państwowa Szkoła Położnych w Krakowie mieszcząca się dotychczas w Szpitalu św. Łazarza przeniesioną została do Kliniki Położniczo-Ginekologicznej U. J.

Pierwsze pismo, poświęcone medycynie lotniczej powstało w 1930 roku w Stanach Ziednoczonych A. P. Drugim z kolei pismem był „Polski Przegląd Medycyny Lotniczej" wydawany od r. 1932. W Niemczech właściwie dopiero od r. 1936 istnieją dwa pisma z tej dziedziny. We Włoszech dopiero w bieżącym roku zaczęto wydawać pismo poświęcone medycynie lotniczej (L. W.).

Dnia 8. X. br. odsłonięto w Krakowie pomnik dr Józefa Dietla, słynnego swego czasu lekarza i rektora U. J.

Ukazał się pierwszy numer „Kroniki Wenerologicznej“. Jest to organ Polskiego Związku Przeciwweneryczuego wydawany z zasiłku Min. Op. Społ. „Kronika Wenerologiczna“ będzie się ukazywała co kwartał. Pismo to jest poświęcone zwalczaniu chorób wenerycznych. Redaktorem jest prof. dr M. Grzybowski.

Ministerstwo Opieki Społecznej zarządziło przeprowadzenie w miesiącu październiku br. spisu chorych wenerycznych przez szpitale, przychodnie i lekarzy wolnopraktykujących (nie tylko specjalistów wenerologów) na terenie całej Rzeczypospolitej.

Wskutek przyłączenia Śląska Zaolzańskiego do Polski, nasz przemysł uzdrowiskowy zyskał również nową cenną placówkę, jaką jest zdrojowisko Darków w powiecie frysztadzkim. Darków, podobnie jak inne zdrojowiska śląskie, np. Jastrzębie-Zdrój i Goczałkowice posiada silną solankę jodo-bromową. Zakład Leczniczy w Darkowie położony w pięknym parku wyposażony jest w pierwszorzędne urządzenia do kąpieli mineralnych i borowinowych, hydro- i elektroterapeutyczne, inhalatorium oraz posiada kilkadziesiąt komfortowych pokoi mieszkalnych dla kuracjuszy. Oprócz Zakładu na terenie zdrojowiska znajdują się liczne pensjonaty. Związek Uzdrowisk Polskich poczynił już starania o pozyskanie zdrojowiska Darków na członka. Akcją tą zostaną również objęte gminy letniskowe w Beskidach Śląskich oraz stacja klimatyczna Jabłonków, posiadająca duże sanatorium dla płucno-chorych.

W tych dniach będzie obradować specjalna Podkomisja dla spraw propagandowych wybrzeża, wyłoniona na ostatnim posiedzeniu Komisji Uzdrowisk Nadmorskich funkcjonującej przy Związku Uzdrowisk. Na porządku dziennym znajdują się plany propagandowe na nadchodzący sezon martwy. Projektuje się mianowicie rozpisanie konkursu na rozprawę naukowo-lekarską o lecznictwie morskim i wydanie drukiem pracy wyróżnionej. Jedną z najważniejszych uchwał, które będą przedmiotem obrad Podkomisji jest wydanie przed przyszłym sezonem zbiorowego prospektu o kąpieliskach morskich. Następnie zostanie ustalony program systematycznej propagandy na łamach pism lekarskich oraz prasy codziennej wybrzeża.

W Dz. U. Nr 68, poz. 500 ogłoszono zarządzenie Ministra Komunikacji z dnia 27. VIII. 1938 r. o nadaniu sp. z ogr. odp. „Kolej Górska w Krynicy“ koncesji na budowę i eksploatację kolei górskiej do użytku publicznego w Krynicy-Zdroju dla ruchu osobowego i towarowego. Koncesja nadana jest na okres 35 lat. Spółka zwolniona jest od podatków i opłat państwowych i samorządowych. Po upływie terminu koncesji kolej wraz z gruntami, budowlami i wszystkimi przynależnościami przechodzi bez odszkodowania na własność Skarbu Państwa. Po upływie 15 lat od daty otwarcia stałego ruchu, Rząd ma prawo wykupić całe przedsiębiorstwo kolejowe.

Dnia 8. X. br. w sali posiedzeń Izby Przemysłowo-Handlowej w Warszawie odbyło się uroczyste wręczenie nagród dla uczestników Pierwszej Polskiej Wystawy Szpitalnictwa, której oficjalne zamknięcie nastąpiło dnia 9. X. br. o godzinie 9 wieczorem. W uroczystości wręczenia nagród wzięli udział liczni przedstawiciele władz, szereg wyższych wojskowych, Zarząd Wystawy oraz wszyscy wystawcy. Prezes Polskiego Towarzystwa Szpitalnictwa, dr Konrad Orzechowski, zagaił posiedzenie, stwierdzając znaczenie, jakie dla całokształtu zagadnień szpitalnictwa w Polsce miała Wystawa oraz Zjazd Szpitalników, który obradował w dniach 2, 3 i 4 października i wyraził nadzieję, że postulaty Zjazdu i rola Wystawy będą miały niewątpliwie wielkie znaczenie dla rozbudowy szpitali oraz zrozumienie przez ogół społeczeństwa, jak doniosła dla Państwa jest sprawa postawienia na europejskim poziomie naszego szpitalnictwa. Prezes Zarządu Wystawy, płk. dr K. Miszewski, scharakteryzował w dłuższym przemówieniu rolę przemysłu, dzięki poparciu którego udało się Wystawę urządzić. Płk. dr Miszewski zwrócił się z podziękowaniem do przedstawicieli przemysłu, a przede wszystkim przemysłu farmaceutycznego i farmaceutyczno-chemicznego za zrozumienie olbrzymiego znaczenia propagandowego, jakie posiada Wystawa w ogóle, a Wystawa Szpitalnictwa w szczególności, zorganizowana w okresie, kiedy cały świat się zbroił. 75.000 osób, które w krótkim czasie zwiedziły Wystawę, najlepiej świadczy o tym, że zagadnienie szpitalnictwa nie jest tylko teoretycznym przedmiotem rozważań małej grupki specjalistów, lecz dojrzało do tego, aby interesował się nim cały Naród. Wystawę zwiedzili ludzie wszystkich stanów i wszystkich zawodów, toteż ze spokojem Komitet Wystawy może na tym miejscu stwierdzić, że Wystawa zadanie swe spełniła. Niewątpliwie w przyszłej wielkiej światowej wystawie w roku 1944 dział zdrowia, nie doceniany może dostatecznie w dawnych czasach, znajdzie swoje zasłużone miejsce. Po tych przemówieniach zabrał głos przedstawiciel wystawców, dziękując Towarzystwu Szpitalnictwa i Zarządowi Wystawy za inicjatywę powołania do życia Wystawy i za życzliwy oraz przyjazny stosunek podczas jej trwania. Po przemówieniach zostały wręczone przez przewodniczącego Wystawy dyplomy honorowe najwybitniejszym przedstawicielom organizacji i firmom przemysłowym oraz szereg dyplomów na przyznane medale.

Komunikaty

W dniu 31 grudnia 1938 r. mija drugie trzechlecie nagrody konkursowej im. Seweryna Sterlinga ufundowanej przez Towarzystwo Lekarskie Łódzkie w dniu 4. I. 1933 r.

Wyciąg z Regulaminu Nagrody Konkursowej im. dr Seweryna Sterlinga. L. 3. Nagroda im. dra Seweryna Sterlinga wynosić będzie 750.— zł i udzielana będzie co trzy lata w miesiącu kwietniu za najlepszą polską oryginalną pracę o gruźlicy. L. 4. Do oceny przyjmowane będą prace ogłoszone drukiem w danym trzechleciu konkursowym od 1 stycznia do 31 grudnia włącznie, a nadesłane do Towarzystwa Lekarskiego Łódzkiego na ręce sekretarza stałego lub prezesa przez autorów lub przez członków Tow. Lek. Łódzkiego z odezwą, stwierdzającą ich przeznaczenie do konkursu. Prace te mogą być nadsyłane w ciągu całego trzechlecia i w ciągu miesiąca stycznia następującego roku (1939 r.). L. 5. Na początku każdego nowego okresu konkursowego na dorocznym administracyjnym zgromadzeniu w styczniu wybrana zostaje komisja konkursowa złożona z trzech członków. Do komisji Zarząd Towarzystwa deleguje przewodniczącego, jako czwartego członka komisji. Autorowie prac zgłoszonych do konkursu nie mogą być członkami komisji. W takim wypadku Walne Zgromadzenie wybiera na ich miejsce członków komisji. Rozpatrywanie i ocenę prac dokonywać się będzie w ciągu dwóch miesięcy po upływie konkursowego terminu, tzn. do 1 kwietnia, porządkiem i sposobem przez daną Komisję uznanym za właściwy. L. 6. Głosowanie odbywa się w Komisji tajnie, od razu na wszystkie prace zgłoszone do konkursu. Głosujący ocenia względną wartość pracy cyframi, oznaczając najwyższą (równą liczbie prac sądzonych) pracę najlepszą, a niższymi inne prace w porządku ich względnej wartości. Praca, która otrzyma sumę cyfr najwyższą, zostaje nagrodzoną. Do pełnomocnego głosowania na przyznanie nagrody niezbędną jest obecność co najmniej 3 członków Komisji. Postanowienia Komisji nie podlegają ani dyskusji ani zatwierdzeniu. L. 7. Na najbliższym posiedzeniu Tow. Lek. Łódzkiego sprawozdawca Komisji odczytuje spis prac zgłoszonych do konkursu i zawiadamia Towarzystwo o przyznaniu przez Komisję nagrody.

Redakcja otrzymała

W. Tomaszewski: Changements électrocardiographiques observés chez un homme mort de froid. Odb. z „Arch. des mal. du coeur“. Nr 5, 1938.

M. Hill Metz i Robert W. Lackey: Peptic ulcer treated by posterior pituitary extract. Odb. z „The Dallas Medical Journal“. 1938.

W Tomaszewski: Etudes électrocardiographiques sur les animaux soumis a la réfrigération. Odb. z „Arch. des maladies du coeur“. Nr 7. 1938.

M. Hill Metz i Robert W. Lackey: Peptic ulcer treated by posterior pituitary extract. Odb. z „Texas State Journal of Medicine“. Vol. 34. 1938.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.